BIBLIOTECA MEDICALĂ VI

anestezia

PROBLEME TEORETICE ȘI PRACTICE

de
ACAD. NICOLAE HORTOLOMEI
VOINEA MARINESCU
DAN SETLACEC
și GEORGE LITARCZEK
în colaborare cu
PANAIT SÎRBU
VLAD VOICULESCU
și ELENA MALITCHI

EDITURA ACADEMIEI REPUBLICII POPULARE ROMÎNE

ANESTEZIA

PROBLEME TEORETICE ȘI PRACTICE

de

ACAD. NICOLAE HORTOLOMEI
VOINEA MARINESCU
DAN SETLACEC
și GEORGE LITARCZEK

în colaborare cu:

PANAIT SÎRBU
VLAD VOICULESCU
și ELENA MALIȚCHI

Scanned with OKEN Scanner

În „Biblioteca medicală“

au apărut:

Hematopoieza normală și patologică

de Al. Eskenasy și G. Bianu

Studiul intensității refacerii proteinelor în sistemul nervos central cu ajutorul sulfului radioactiv

de N. Wertheimer

Cercetări asupra condițiilor eritropoietice ale reticulocitului

de. S. Iagnov, Mircea Dumitrescu și Ofelia Dimitriu

Endocrinologia glandelor salivare

de acad. C. I. Parhon, A. Babeș și I. Petrea

Anestezia Probleme teoretice și practice

de acad. N. Hortolomei și colaboratori

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚA

Anestezia a devenit astăzi o specialitate de sine stătătoare. Formarea acestei noi specialități medicale este motivată de faptul că, între anestezia care se practica în trecut și aceea care se practică acum sînt deosebiri esențiale. Anestezia modernă reprezintă un act complex care cere cunoștințe speciale celui care o practică.

Lucrarea de față nu este un tratat de anesteziologie. Ea pune totuși la îndemîna celor care doresc să aprofundeze problemele de anestezie o sumă de cunoștințe teoretice absolut indispensabile și cea mai mare parte din tehnicile de anestezie. Materialul este axat pe necesitățile chirurgiei generale. Am crezut totuși că vor fi de folos unele abateri de la acest plan. Astfel, capitolul referitor la anestezia potențializată a luat o extensie mai mare, problemele potențializării fiind tangențiale cu o nouă concepție a medicinei. Sînt incluse, de asemenea, capitolele referitoare la anestezia la naștere și anestezia generală în neurochirurgie, pentru motivul că ele sînt mai puțin cunoscute la noi în țară, și capitolul referitor la anestezia generală cu refrigerație, motivat de faptul că acest mod de anestezie este în prezent foarte discutat.

Lucrarea nu cuprinde date referitoare la toate specialitățile chirurgicale (nas, gît, urechi, oftalmologie, stomatologie, urologie) și tratează sumar problemele de reechilibrare și reanimare.

Vom fi mulțumiți dacă, cu toate lipsurile pe care le prezintă volumul de față, medicii și cei care doresc să se dedice acestei specialități, vor găsi în el elementele teoretice și practice necesare.

Aducem mulțumirile noastre dr. Dacia Enescu Litarczek si dr. S. Halevy, care ne-au ajutat în redactarea unor capitole.

AUTORII

TABLA DE MATERII

Pag.

Prefața 5

PARTEA I

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE ALE SISTEMULUI NERVOS, RESPIRAȚIEI ȘI CIRCULAȚIEI

Capitolul I. — Noțiuni de fiziologie și fiziopatologie ale sistemului nervos 21
Procesele fundamentale de la nivelul celulei nervoase . . . 21
Procesul de excitație 21
Procesul de inhibiție 25
Fiziologia motilității 26
Reflexele elementare 26
Reflexele necondiționate complexe 29
Fiziologia formațiunilor motorii subcorticale 29
Reflexele trunchiului cerebral 29
Reflexe hipotalamice 30
Funcțiunea nucleilor striați 31
Funcțiunile motorii ale scoarței cerebrale 33
Nivelul global de activitate 34
Starea de veghe și somnul 34
Sistemul nervos vegetativ 36
Etajul ganglionar 36
Etajul preganglionar 36
Sistemul parasimpatic 37
Sistemul toraco-lombar sau simpatic 37
Etajul bulbar 39
Etajul diencefalic (hipotalamusul) 39
Etajul cortical 41
Considerații asupra sensibilității dureroase 42
Căile sensibilității dureroase 42
Interorecepția. Durerea viscerală 45

Capitolul II. — Noțiuni de fiziologie și fiziopatologie ale respirației 48
Mecanica respirației 48
Transportul O_2 de la plămîn la țesuturi și al CO_2 de la țesuturi la plămîn 55
Ciclul O_2 55

Pag.

Ciclul O_2 la efort 58
Ciclul CO_2 58
Mecanismul oxidaţiilor tisulare 61
Sindroamele de hipoxie-anoxemie 67
Controlul nervos şi humoral al respiraţiei 69
Modificări respiratorii întîlnite în anesteziologie 72

Capitolul III. — Noţiuni de fiziologie şi fiziopatologie ale circulaţiei 87

Inima 87
Sistemul vascular arterial 99
Capilarele 99
Presiunea venoasă 100
Presiunea arterială 101
Pulsul 104
Adaptarea circulaţiei 104
Circulaţia cerebrală 109
Circulaţia pulmonară 110
Circulaţia coronariană 112

PARTEA A II-a

ANESTEZIA GENERALĂ

Capitolul IV. — Fizico-chimia gazelor şi a vaporilor 117

Vaporizarea 120

Capitolul V. — Anestezicele generale 123

Chimia anestezicelor generale 123
Narcoticele gazoase şi volatile 123
Gaze 123
Lichide volatile 123
Narcotice nevolatile 124
Principalele anestezice generale 125
Narcotice volatile 125
Cloroformul (triclormetan) 125
Eterul (eterul dietilic) 128
Eterul divinilic 131
Clorura de etil 131
Diclormetanul sau solestina 132
Tricloretilenul sau trilenul 132
Narcotice gazoase 133
Protoxidul de azot 133
Ciclopropanul 134
Etilenul 136
Narcilenul 136
Propilenul 137
Narcotice care se administrează intravenos 137
Pernoctonul 139
Narconumalul 140
Eunarconul 140
Evipanul 141
Nembutalul (pentobarbital) 141
Pentotalul şi tiobarbituricele 141
Kemitalul, Inactinul 142
Thiogenalul 142

Pag.

Baytinalul 142
Viadrilul 143
Narcotice care se administrează pe cale rectală 143
Eterul 143
Barbituricele 143
Avertina 144
Cloralul hidrat 145
Paraldehida 145

Capitolul VI. — Teoria generală a narcozei 147

Capitolul VII. — Fazele, gradele și stadiile anesteziei 155

Faza I sau faza de analgezie 155
Faza a II-a sau faza de excitație 156
Faza a III-a de toleranță sau de anestezie chirurgicală 157
Gradul I 157
Gradul II 159
Gradul III 159
Gradul IV 160
Faza a IV-a de paralizie medulară sau faza de asfixie 160

Capitolul VIII. — Principii. Aparatură. Tehnică 163

Circuite respiratorii 163
Narcoza prin inhalație 163
Narcoza prin insuflație 177
Dispozitivul de realizare a amestecului gazos 178
Modele de aparate de narcoză 187
Aparatul chirana N—3 187
Aparatul Forreger model Texas 195
Aparatul Dräger 195
Aparatul Craaford AGA 197
Îngrijirea aparatelor de narcoză 198
Tehnica de administrare a narcozei prin inhalație 198
Cum se face un amestec gazos, cu ajutorul dozimetrelor 202
Tehnica administrării narcoticelor pe cale venoasă 204
Tehnica administrării narcoticelor pe cale rectală 208

Capitolul IX. — Accidentele anesteziei generale 212

Vărsăturile 212
Tusea 213
Sughițul 214
Screamătul 214
Insuficiența respiratorie 214
Oprirea respirației 223
Accidentele vasculare 226
Accidentele cardiace 227
Utilizarea medicației în resuscitarea cordului 233
Fibrilația ventriculară 234
Accidentele nervoase 236
Șocul și anestezia generală 237
Exploziile și incendiile 239

Capitolul X. — Preanestezia 245

Morfina 248
Atropina 249

Pag.

Scopolamina 250
Novocaina 251
Analepticele centrale (stricnina, cafeina) și periferice (efedrina) 251
Scheme de preanestezie 251
Anestezia de bază 253

Capitolul XI. — Postanestezia 254
Combaterea durerii 255
Oxigenoterapia 256
Carboterapia 256
Gimnastica medicală 261
Participarea anesteziei generale la accidentele, incidentele și complicațiile postoperatorii 262
a) Accidente, incidente, complicații la bolnavul care nu este ieșit complet de sub efectul anesteziei 262
b) Accidente, incidente, complicații, după dispariția efectului anesteziei 262
Complicațiile căilor respiratorii superioare 263
Complicațiile pulmonare 263
Complicațiile aparatului digestiv 264
Complicațiile aparatului urinar 267
Complicațiile cardio-vasculare 268
Complicațiile nervoase 269
269

Capitolul XII. — Intubația traheală 271
Aparatura necesară intubației 272
Cunoștințele necesare anestezistului 277
Premedicația pentru intubație 277
Anestezia pentru intubație 277
Tehnica intubației 280
Incidentele și accidentele intubației 289

Capitolul XIII. — Curarele naturale și curarizantele de sinteză . . 293
Curarele naturale 294
Administrare, resorbție, eliminare 298
Acțiunea asupra sistemului nervos de relație 298
Acțiunea asupra joncțiunii neuro-musculare 299
Acțiunea asupra sistemului nervos vegetativ 201
Acțiunea asupra aparatului cardiovascular 202
Acțiunea asupra aparatului respirator 302
Acțiunea asupra tubului digestiv 302
Acțiunea asupra aparatului uro-genital 303
Acțiunea asupra metabolismului 303
Antagoniștii intoxicației curarice 303
Curarizantele de sinteză 304
Flaxedilul 307
150 76 U.C.B. 310
Decametoniul (C_{10}) 310
Brevatonal (5067 U.C.B.) 311
Diplacinul 311
Succinilcolina 311
Mianezina 314
Avantajele curarizării 315
Indicațiile curarelor 316
Condițiile curarizării 316
Contraindicații 316
Dezavantaje. Accidente 317

Pag.

Capitolul XIV. — Anestezia cu blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos . . . 321
Fiziopatologie . . . 321
Farmacodinamie . . . 330
Curarele . . . 330
Novocaina (procaina) . . . 330
Procainamida (pronestilul) . . . 332
Sărurile de metoniu . . . 332
Derivaţii dibenzoparatiazinei . . . 333
Neoanterganul şi Fenerganul (prometazina) . . . 335
Diparcolul (dietazina) şi Parsidolul . . . 336
Lurgactilul (clorpromazina: 4569 RP.) . . . 337
Petidinele (dolantin, dolosal, lidol etc.) . . . 338
Sparteina . . . 339
Ionul magneziu . . . 339
Terapeutica adjuvantă . . . 340
Hibernoterapia . . . 340
Fiziopatologia hibernatului artificial . . . 340
Tehnica hibernoterapiei . . . 342
Supravegherea hibernatului . . . 346
Incidente şi accidente în cursul hibernaţiei . . . 346
Indicaţiile hibernoterapiei . . . 347
Anestezia potenţializată . . . 350
Hipotensiunea controlată . . . 359

Capitolul XV. — Anestezia generală asociată cu refrigeraţie . 362
Tehnica experimentală . . . 363

Capitolul XVI. — Tehnica narcozei în chirurgia toracică . . . 371
Problema pneumotoraxului chirurgical . . . 371
Metode de combatere a consecinţelor pneumotoraxului chirurgical . . . 378
Problema alegerii anestezicului celui mai puţin nociv . . 387
Problema menţinerii libertăţii căilor respiratorii . . . 390

Capitolul XVII. — Anestezia generală în neurochirurgie . . . 401
Alegerea anestezicului . . . 402
Modul de anestezie . . . 402
Desfăşurarea anesteziei . . . 403

Capitolul XVIII. — Narcoza la copii şi la bătrîni . . . 406
Narcoza la copii . . . 406
Tehnicile de administrare a narcoticelor . . . 411
Intubaţia traheală . . . 415
Alegerea anestezicului . . . 417
Narcoza la bătrîni . . . 418

PARTEA A III-a

ANESTEZII REGIONALE ŞI LOCALE

Capitolul XIX. — Generalităţi . . . 423

Capitolul XX. — Anestezicele locale . . . 427
Chimia anestezicelor locale . . . 427

Scanned with OKEN Scanner

	Pag.
Alcooli	427
Esteri aromatici	427
Derivaţi aromatici sau heterocicli neesterificaţi	430
Anestezicele locale	430
Modul de acţiune al anestezicelor locale	434
Acţiunea generală a anestezicelor locale	436
Capitolul XXI. — Rahianestezia	439
Fiziopatologie	440
Fiziopatologia puncţiei	440
Fiziopatologia rahianesteziei	441
Modificări circulatorii	449
Modificări respiratorii	451
Modificări ale organelor cavitare	451
Premedicaţia şi preanestezia	452
Tehnica	455
Instrumentar	455
Soluţia anestezică	456
Poziţia bolnavului	458
Puncţia	459
Incidente şi accidente tehnice	461
Eşecuri	463
Clinica	464
Incidentele şi accidentele din cursul rahianesteziei	465
Condiţiile de apariţie ale incidentelor şi accidentelor în cursul rahianesteziei	265
Incidentele şi accidentele	467
Prevenirea incidentelor şi accidentelor din cursul rahianesteziei (corectarea rahianesteziei)	470
Tratamentul curativ al incidentelor şi accidentelor	470
Postanestezia	472
Incidente şi complicaţii postoperatorii	472
Mortalitatea	478
Indicaţii şi contraindicaţii	478
Vîrsta	478
Starea generală	479
Boli asociate	479
Amploarea intervenţiei	481
Forme speciale de rahianestezie	481
Rahianestezia controlată	481
Rahianestezia fracţionată	485
Rahianestezia prelungită sau continuă	486
Rahianestezia înaltă cu blocaj neuro-vegetativ	490
Hipotensiunea controlată prin rahianestezie	491
Capitolul XXII. — Anestezia peridurală	494
Date anatomice	494
Fiziologia şi fiziopatologia	495
Tehnica anesteziei peridurale	496
Incidente şi accidente	499
1. Tehnice	499
2. În cursul anesteziei	499
3. Postoperatorii	500
Indicaţii	500
Contraindicaţii	500

Pag.

Anestezia peridurală segmentară și prelungită 503
Anestezia peridurală și epidurală continuă 503

Capitolul XXIII. — Anestezia locală 505

Anestezia locală prin infiltrație 506
Anestezicele și pregătirea lor 508
Indicațiile și contraindicațiile anesteziei locale 510
Complicații și accidente 511
Complicațiile locale 511
Accidentele generale 512
Pregătirea bolnavului și preanestezia 515
Tehnica anesteziei locale 517
Anestezia locală pentru intervențiile cranio-cerebrale . . 521
Anestezia locală pentru intervențiile pe gît 524
Tiroidectomie 525
Ablația tumorilor gîtului 528
Esofagul cervical 529
Anestezia locală pentru intervențiile pe peretele toracic și glanda mamară 532
Rezecția de coastă 532
Toracoplastie 532
Operațiile pe sîn 534
Anestezia locală în intervențiile intratoracice 537
Intervențiile pe esofagul toracic 539
Rezecțiile pulmonare 545
Tumorile mediastinale 547
Anestezia locală pentru intervențiile pe peretele abdominal și în cavitatea abdominală 548
Hernia inghinală 550
Hernia crurală 551
Hernii ombilicale 553
Apendicectomie 553
Rezecția de stomac 556
Intervențiile pe căile biliare 557
Colectomia dreaptă 565
Colectomia stîngă 565
Colectomia transversului 567
Laparotomii exploratorii 568
Anestezia locală în unele operații pe aparatul urinar și genital 568
Operații pe rinichi 568
Cistostomia 570
Intervențiile ginecologice abdominale 570
Anestezia locală pentru intervenții perineale 573
Colpoperineorafie 573
Hemoroizi și fisuri sau fistule perianale 573
Anestezia pentru intervențiile pe membrul superior . . 574
Anestezia pentru intervențiile pe membrul inferior . . . 584

Capitolul XXIV. — Anestezia locală intraosoasă 593

Capitolul XXV. — Anestezia locală prin refrigerație 596

Tehnica anesteziei prin refrigerația cu gheață 597

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

PARTEA A IV-a

ANALGEZIA LA NAŞTERE ŞI METODE DE ANESTEZIE ÎN OPERAŢIILE OBSTETRICO-CHIRURGICALE

Capitolul XXVI. — Analgezia la naştere 603
Bazele morfofiziologice şi principiile analgeziei durerilor de naştere 604
Inervaţia aparatului genital feminin 604
Inervaţia somatică 605
Inervaţia viscerală 606
Centrii situaţi în nevrax 613
Căile de conducere a influxului nervos 613
Căile senzitive sau aferente 613
Căile motorii sau eferente 614
Comportament funcţional 617
Fiziopatologia durerilor de naştere 619
Principii şi premise fiziologice în problema analgeziei obstetricale 623
Metode de analgezie 628
Metode farmacologice 629
Metode de analgezie prin inhalaţie de produşi anestezici 630
Anestezici volatili 630
Cloroformul 630
Clorura de etil (kelenul) 631
Clor-kelenul 22 (Regnaul) 632
Eterul etilic 632
Tricloretilenul (trilenul) 633
Divinil-eterul (vinitenul) 636
Bromura de etil 636
Clorura de metil (analdolenul) 636
Anestezici gazoşi 636
Protoxidul de azot 636
Ciclopropanul 637
Etilenul 639
Metode medicamentoase 639
Morfina 639
Pantoponul 640
Papaverina 640
Atropina 641
Scopolamina 641
Hidratul de cloral 642
Paraldehida 642
Sulfatul de magneziu 642
Dolantinul 643
Bromurile 643
Barbituricele 643
Medicamente „litice“ (metode neuroplegice de analgezie) . 645
Novocaina 645
Substanţele curarizante 645
Analgezie farmacologică potenţializată 646
Principii de tehnică 648
Metode 648
Tehnică 649
Blocaje anestezice 649
Procedee analgezice de conducţie prin blocaj novocainic în perioada de dilataţie 650

	Pag.
Indicații	650
Condiții de aplicare	651
Metode	651
Infiltrația *loco-dolenti* și dermo-corticală Aburel	651
Tehnica	651
Infiltrația lombo-aortică Aburel	652
Tehnica	653
Infiltrația presacrată	653
Tehnica Braun-Kubes	654
Tehnica Aburel-Pandele	655
Eficiența metodei	655
Infiltrația suprasimfizară Leghencenko	655
Condiții de aplicare	656
Tehnica	656
Eficiența metodei	656
Infiltrația parametrelor pe cale suprapubiană Aburel	657
Tehnica	657
Eficiența metodei	657
Infiltrația parametrelor pe cale perineală paravaginală (Henriet)	657
Tehnica	657
Avantajele procedeului Henriet	658
Eficiența metodei	659
Infiltrația parametrelor pe cale vaginală	659
Tehnica	659
Eficiența metodei	659
Infiltrația parametrelor după metoda Dovjenko	659
Analgezia epidurală	660
Condiții de aplicare	661
Tehnica	662
Eficiența metodei	662
Analgezia caudală continuă	663
Tehnica	663
Eficiența metodei	664
Analgezia peridurală	665
Tehnica	665
Eficiența metodei	666
Anestezia rahidiană joasă sau anestezia în șa	666
Tehnica	666
Eficiența metodei	667
Procedee analgezice de conducție, prin blocaj novocainic, în perioada de expulzie	667
Analgezia în H a perineului — Aburel	668
Infiltrația anestezică subcutanată, procedeu H_1 (Aburel)	669
Indicații	669
Tehnica	669
Eficiența procedeului	670
Infiltrația profundă a perineului, procedeu H_2 (Aburel)	671
Tehnica	671
Infiltrația nervilor rușinoși	672
Tehnica	673
Eficiența metodei	676
Metode psiho-pedagogice	676
Metoda psiho-profilactică	676
Aplicarea metodei	680
Prima lecție colectivă	682
A doua lecție colectivă	682
A treia lecție colectivă	683

Pag.

A patra lecție colectivă 683
A cincea lecție colectivă 684
Conduita medicală la nașterile cu pregătire psihoprofilactică 684
Aprecierea rezultatelor 684
Metoda de analgezie prin hipnoză 690
Tehnica analgeziei hipnotice 691
„Nașterea naturală“ după metoda Dick Read 691
Metode de anestezie în operațiile obstetrico-chirurgicale . 697
Manevre obstetricale și operații chirurgicale pe cale abdominală 701
Operația cezariană 701
Rahianestezia 701
Anestezia generală prin inhalație 702
Anestezia generală cu barbiturice 702
Narcoza în circuit închis sau semi-închis 703
Anestezia potențializată 703
Metoda propusă de Gray în 1947 703
Metoda propusă de Voorhoeve în 1952 704
Anestezia locală 705
Sutura uterului, histerectomia abdominală ș. a. 706
Versiunea prin manevre externe 706
Metode și operații obstetricale pe cale vaginală 706

PARTEA A V-a

METODE ANESTEZICE ÎN TERAPEUTICĂ

Capitolul XXVII. — Metode anestezice în terapeutică 715

Somnoterapia 718
Tehnica somnoterapiei 721
Blocada novocainică 724
Blocada lombară 726
Blocada vago-simpatico-cervicală 733
Blocada ganglionului simpatic cervical superior 733
Infiltrația sinusului carotidian 735
Blocada ganglionului stelat 737
Blocada plexului preaortic 743
Blocada plexului hipogastric 744
Infiltrația presacrată 746
Blocada perivasculară și injecția intraarterială 746
Blocada regională 747
Blocada penicilino-novocainică 747
Administrarea novocainei intravenos 749
Anestezia generală terapeutică 750
Rahianestezia terapeutică 750
Anestezia peridurală terapeutică 752
Anestezia intraosoasă terapeutică 752
Refrigerația terapeutică 752

PARTEA A VI-a

CONTROLUL CONSTANTELOR FIZIOLOGICE ÎN CURSUL ANESTEZIEI. ANALEPTICELE

Capitolul XXVIII. — Metode de control al constantelor fiziologice în cursul anesteziei și fișa de anestezie 761

Metode de control al funcțiunii respiratorii 761
Metode de control al funcțiunii circulatorii 763
Metode comune pentru urmărirea respirației și circulației . 768

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Metode de control al stării sistemului nervos 772
Metode de control al variaţiilor de temperatură . . . 774
Fişa de anestezie 776

Capitolul XXIX. — Analepticele 780

Analepticele cu acţiune predominant centrală . . . 780
Cafeina 780
Amfetaminele 781
Camforul 782
CO_2 782
Hexetonul 783
Cardiazolul 783
Coramina 783
Lobelina 783
N-alil-nor morfina şi N-alil 1 dromoranul (RO 1—7700) . 784
Picrotoxina 784
Stricnina 784
Analepticele cu acţiune predominant periferică . . . 785
Adrenalina (epinefrina, suprarenina) 786
Noradrenalina (norepinefrina) 787
Adrenoxilul (monosemicarbazona adrenocromului bihidratat) 788
Efedrina 788
Simpatolul (sinefrinul, vasotonul) şi metasimpatolul (neosinefrinul, adrianolul, fenilefrinul) 788
Corbasilul şi vasoxilul 788
Suprifenul şi veritolul 788

Index 793

PARTEA I

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE ALE SISTEMULUI NERVOS, RESPIRAȚIEI ȘI CIRCULAȚIEI

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE ALE SISTEMULUI NERVOS

PROCESELE FUNDAMENTALE DE LA NIVELUL CELULEI NERVOASE

Fenomenele fundamentale care stau la baza activității sistemului nervos sînt procesul de excitație și procesul de inhibiție. Pentru a ne apropia de mecanismul intim al acestor procese, este necesar să le examinăm la nivelul neuronului, acesta fiind unitatea anatomică și funcțională a sistemului nervos.

PROCESUL DE EXCITAȚIE

Studiul procesului de excitație a fost făcut de autorii clasici numai cu ajutorul cunoașterii răspunsului organelor terminale, mușchi sau glande. În mîna lui I. P. Pavlov și a școlii sale, folosirea acestei metode în cadrul experiențelor cu reflexe condiționate a dat rezultate deosebit de remarcabile. O aprofundare a mecanismului intim al genezei și propagării procesului de excitație la nivel microscopic, neuronal, a devenit posibilă numai o dată cu progresele electrofiziologiei și în special cu perfecționarea tehnicilor de înscriere a curenților de acțiune.

Excitabilitatea este o proprietate generală a celulelor, dar la nivelul țesutului nervos, această proprietate atinge cel mai mare grad de dezvoltare. Excitabilitatea celulei nervoase se datorește unei repartiții inegale a ionilor și a sarcinilor electrice de o parte și de alta a membranei celulare. Astfel, în interiorul celulei se găsește de 20 de ori mai mult potasiu decît în exterior, iar în exteriorul celulei, de 10 ori mai mult sodiu decît în interior. Această repartiție asimetrică de ioni se datorește unei permeabilități selective a membranei. La rîndul ei, permeabilitatea selectivă este în realitate consecința activității metabolice celulare, activitate care comportă un consum de oxigen și deci un consum de energie.

Scanned with OKEN Scanner

Consecința repartiției inegale a ionilor în interiorul și exteriorul celulei este apariția unei diferențe de potențial de o parte și de cealaltă a membranei. Introducîndu-se un electrod gros de un μ în interiorul axonului și aplicîndu-se un al doilea electrod la exterior, s-a măsurat în stare de repaus, o diferență de potențial de 60—80 de milivolți, interiorul fiind negativ față de exterior. Așadar, în stare de repaus, membrana axonului este „polarizată", adică de o parte și de alta a ei, există o diferență de potențial numită potențial de membrană.

Procesul de excitație constă într-o depolarizare a membranei, adică o dispariție a potențialului de membrană, care ia naștere într-un punct dat al membranei și apoi se propagă în tot lungul celulei nervoase și a axonului sub formă de impuls nervos.

Dacă analizăm elementele care constituie modificarea locală numită proces de excitație, constatăm următoarele:

1) O depolarizare, adică o dispariție a potențialului de membrană. Aceasta înseamnă că suprafața externă a membranei devine negativă ca și interiorul fibrei. Aplicînd un electrod de culegere pe suprafața excitată depolarizată și altul pe o porțiune în repaus, culegem un curent de acțiune care poate fi pus în evidență cu ajutorul unui galvanometru sau al unui oscilograf catodic.

2) Depolarizarea se însoțește de o modificare profundă a permeabilității membranei. Consecutiv, se produce o pătrundere a ionilor de sodiu de la exterior către interior și o ieșire a ionilor de potasiu din interior în afară. Această permeabilizare locală a membranei, care însoțește procesul de excitație, a fost comparată cu o spărtură produsă în membrană. Pe măsură ce această spărtură se propagă înainte de-a lungul axonului, ea se închide în urmă. În felul acesta, unda de excitație, care se propagă de-a lungul fibrei nervoase, este o undă de depolarizare însoțită de o creștere de permeabilitate a membranei.

Din cele arătate mai sus rezultă că propagarea influxului nervos nu e comparabilă cu propagarea unui curent de-a lungul unui fir, cu propagarea unei energii dintr-un punct într-altul. În realitate e vorba de o energie care ia naștere pe loc, din procese chimice locale care se propagă din aproape în aproape, la fel cu propagarea arderilor de-a lungul unei dîre de praf de pușcă.

Prin ce mecanism ajunge o celulă să fie excitată? În linii generale se poate spune că orice excitație vine de la un organ de simț, aparținînd fie grupului exteroceptor, fie grupului interoceptor. În sistemul nervos central excitațiile venite de la organele de simț sosesc după un parcurs care adesea poate fi foarte complicat. O celulă dată din sistemul nervos central este excitată întotdeauna de o altă celulă, prin intermediul terminațiilor sinaptice. Deși unii autori admit că transmisia la nivelul sinapselor interneuronale se face prin mediatori chimici, majoritatea cercetătorilor admit transmisia electrică. Curentul de acțiune ajungînd la nivelul butonului sinaptic determină o depolarizare locală a membranei celulei pe care se aplică butonul sinaptic. Se știe că butonii sinaptici sînt foarte mici și o celulă poate primi peste 1 000 de asemenea butoni sinaptici. Suprafața depolarizată de un singur buton sinaptic este prea mică, pentru a deter-

Scanned with OKEN Scanner

mina o excitație eficace a celulei, cu descărcarea unui impuls prin axon. De aceea, în majoritatea cazurilor, este nevoie de o sumație sinaptică : un mare număr de butoni sinaptici produc depolarizări locale, iar micile suprafețe depolarizate fuzionează între ele. Cînd suprafața totală depolarizată a ajuns la o anumită valoare critică, se produce o excitație liminară a celulei nervoase, o „descărcare" neuronală cu propagarea unui influx de-a lungul axonului.

Substanțele narcotice diminuează și în anumite doze suprimă excitabilitatea celulei nervoase. Mecanismul intim al acestei acțiuni nu este complet elucidat. S-ar putea de altfel ca acest mecanism să varieze de la un narcotic la altul. În general însă se admite că blocarea excitabilității se face prin două mecanisme :

1) Prin depolarizare excesivă, adică prin reducerea excesivă a potențialului de membrană (o depolarizare moderată, dimpotrivă, face nervul mai ușor excitabil). Acest fenomen se obține prin aplicarea unui catod la nivelul nervului și de aceea poartă numele de *bloc catodic.*

Prin acest mecanism de depolarizare se produce blocaj în următoarele condiții :

a) prezența ionilor de potasiu în concentrație ridicată, care poate coborî potențialul de membrană la zero ;

b) lipsa de O_2 ;

c) prezența substanțelor toxice care blochează fermenții ce intervin în lanțul manifestărilor oxidative.

Dintre narcotice, cloroformul și eterul acționează printr-un mecanism similar, producînd o depolarizare reversibilă.

2) Prin suprapolarizare. În cazul creșterii potențialului de membrană, curenții de acțiune sosiți la nivelul terminațiunilor sinaptice de pe suprafața celulei respective nu mai sînt suficient de puternici, pentru a produce o depolarizare a membranei. Suprapolarizarea se poate obține prin polarizare anodică, din care cauză a fost numită *bloc anodic.* Prin același mecanism acționează :

a) ionii de calciu ;

b) CO_2 ;

c) un număr însemnat de anestezice locale și narcotice. Astfel se comportă de pildă novocaina. Cloralul și etiluretanul în soluție M/10 aplicate pe axonul gigant de sepie au dat o primă fază de suprapolarizare de 1—2 secunde, urmată de depolarizare.

Este de presupus că aceste modificări electrice se datoresc acțiunii narcoticului asupra sistemelor fermentative. Este probabil că diferitele narcotice intervin asupra unor mecanisme fermentative diferite, ceea ce explică deosebirile dintre variatele anestezii și narcoze.

Conducerea influxului nervos. Proprietatea axonului de a conduce influxul nervos nu este o proprietate distinctă de excitabilitate. În realitate, conducerea influxului nervos rezultă din faptul că o porțiune din membrana neuronală, depolarizată inițial, depolarizează regiunile vecine care se află în repaus și astfel procesul de depolarizare, care echivalează cu procesul de excitație, se propagă din aproape în aproape. Propagarea depolarizării din aproape în aproape este efectuată de un curent electric

Scanned with OKEN Scanner

local care se scurge la exteriorul membranei dinspre regiunile în stare de repaus spre regiunile depolarizate, deci de la pozitiv la negativ.

Conducerea impulsurilor de-a lungul fibrelor nervoase se face cu o viteză cu atît mai mare, cu cît diametrul fibrei este mai mare. Ținînd seama de viteza de conducere, fibrele nervoase au fost clasificate astfel:

1. *Grupul fibrelor A,* constituit din fibre mielinice aparținînd sistemului nervos al vieții de relație. În grupul fibrelor *A* se deosebesc mai multe subgrupuri:

a) fibrele α avînd diametrul cel mai mare (pînă la 20 μ) și o viteză de conducere de 60—120 m/secundă; în această categorie intră fibrele motorii și fibrele sensibilității proprioceptive;

b) fibrele β cu o viteză de conducere de 30—70 m/secundă; aceste fibre conduc în primul rînd sensibilitatea tactilă;

c) fibrele γ cu o viteză de conducere de 15—40 m/secundă; ele conduc sensibilitatea termică;

d) fibrele Δ mielinizate au o viteză de conducere de 5—20 m/secundă. Ele constituie căile rapide ale sensibilității dureroase.

2. *Fibrele B* sînt fibre mielinice cu un diametru mai mic de 3 μ. În această categorie intră fibrele vegetative preganglionare.

3. *Fibrele C* sînt fibrele cele mai subțiri, avînd un diametru de 0,5—1 μ și o viteză de conducere de 0,6—2 m/secundă. Ele constituie, pe de o parte, căile lente ale durerii, iar pe de alta, fibrele vegetative postganglionare.

Cercetări recente au arătat că, pe cînd în fibrele amielinice conducerea influxului se face în mod continuu, din aproape în aproape, în fibrele mielinice conducerea se face prin salturi de la un nod al lui Ranvier la altul. Strangulațiile sau nodurile lui Ranvier sînt cunoscute încă din secolul trecut, dar importanța lor fiziologică a fost stabilită abia în ultimii ani. La nivelul nodului, teaca de mielină lipsește, iar axonul se subțiază pînă la un sfert din diametrul său de la nivelul porțiunii internodale. Lungimea internodului variază cu grosimea fibrei, fiind în genere de 200 de ori mai lungă decît diametrul fibrei. Astfel, pe o fibră de 15 μ diametru, distanța dintre două noduri vecine este de 3 mm. Suprafața unui internod este de 50 000 μ pătrați, față de 50 μ pătrați cît este suprafața exterioară a nodului.

În fibra mielinică, procesul fiziologic de excitație, cu depolarizarea membranei și fenomenele chimice conexe, are loc numai la nivelul membranei nodale. La acest nivel ia naștere un curent de acțiune care se propagă ca un fenomen fizic, deci cu o viteză egală cu viteza luminii, pînă la nodul vecin, pe care îl depolarizează și deci îl excită. Așadar fenomenul fiziologic al excitației are loc numai la nivelul membranei nodale, de aici excitația „sare" pînă la nodul vecin, propagîndu-se sub forma unui curent electric, deci sub forma unui fenomen fizic. Avantajele conducerii prin salturi sînt:

1) Creșterea considerabilă a vitezei de conducere. Trecerea curentului de la un internod la altul se face aproape instantaneu; singura întîrziere are loc la nivelul nodului, fiind egală cu timpul de latență necesar pentru excitarea nodului.

Scanned with OKEN Scanner

2) Un consum redus de energie. Am văzut că suprafața nodului reprezintă 1/10 000 din suprafața membranei internodului. Deci procesele de depolarizare-repolarizare, procese care sînt însoțite de consum de energie, sînt considerabil reduse în cazul conducerii prin salturi.

La nivelul nodurilor, axonul nefiind protejat de mielină, este accesibil agenților patogeni, coloranților și substanțelor narcotice. Blocajul novocainic al unui singur nod, executat cu tehnici de micromanipulație, nu împiedică trecerea impulsurilor, deoarece curentul de acțiune de la ultimul nod excitabil este suficient de puternic pentru a sări peste 1—2 noduri blocate. Cînd însă sînt blocate mai multe noduri, transmisia se întrerupe.

Contrar doctrinei clasice care afirma transmisia independentă a impulsurilor în fibrele nervoase alăturate, se pare că activitatea unei fibre poate influența starea funcțională a fibrelor vecine, mărind excitabilitatea lor, ceea ce poate avea ca urmare sincronizarea impulsurilor nervoase care trec prin fasciculul nervos respectiv.

PROCESUL DE INHIBIȚIE

I. P. Pavlov a studiat dinamica procesului de inhibiție la nivelul scoarței, așa cum rezultă ea din răspunsurile reflex-condiționate. Noi ne vom ocupa în acest capitol numai de mecanismul elementar al producerii procesului de inhibiție, așa cum apare el la nivelul structurilor nervoase celor mai simple: la nivelul neuronului și la nivelul arcului reflex elementar.

Natura intimă a procesului de inhibiție nu este cunoscută încă. Dintre numeroasele teorii emise reținem:

1) Teoria chimică (humorală). Prin analogie cu transmisia chimică a excitației la nivelul sinapselor neuro-musculare s-a pus ipoteza existenței unui mediator chimic inhibitor. În sistemul vegetativ, mecanismul inhibitor a fost demonstrat în cazul inhibiției vagale a cordului; în domeniul vieții de relație, unde procesul inhibitor se petrece la nivelul sinapselor interneuronale, factorul humoral nu a putut fi pus în evidență.

2) Teoria perioadei refractare. Să presupunem că excităm un nerv cutanat al membrului inferior drept: la membrul inferior stîng se va produce un reflex de extensie încrucișată. Dacă în acest moment excităm un nerv cutanat al membrului inferior stîng, reflexul de extensie încrucișată este inhibat. Așadar excitarea nervilor cutanați al unui membru dat, are un efect inhibitor față de reflexul de extensie provocat la același membru prin excitarea unui nerv senzitiv heterolateral. Inhibiția unui reflex spinal prin excitarea unui nerv senzitiv a fost explicată prin convergența sau prin „interferența“ impulsurilor venite de la nervul excitator cu impulsurile venite de la nervul inhibitor asupra unui neuron intermediar comun. Excitația sosită de la nervul inhibitor poate lăsa în urma ei o stare refractară (perioadă de subnormalitate). Dacă stimulii veniți de la nervul senzitiv inhibitor cad asupra neuronului intermediar în momentul în care acesta se găsește în perioadă refractară, ei vor rămîne fără răspuns, ceea ce se exprimă prin formula că reflexul a fost inhibat.

Din cele arătate mai sus, rezultă că nu există, cel puţin în sistemul nervos al vieţii de relaţie, nervi inhibitori ca atare, ci numai nervi inhibitori faţă de un reflex dat. Este inutil să adăugăm că nu se poate vorbi de un „proces de inhibiţie care se propagă de-a lungul unei căi nervoase", ci singurul proces care se propagă de-a lungul unei căi este procesul de excitaţie. Inhibiţia rezultă numai din raporturile speciale în timp şi în spaţiu în care se află la un moment dat procesele locale de excitaţie sosite prin diferite căi.

3) Teoria anelectrotonusului. S-a emis teoria că există sinapse excitatoare care produc un catelectrotonus, deci o depolarizare şi sinapse inhibitoare care produc anelectrotonus, deci o suprapolizare.

După unii autori, narcoza este un fenomen de inhibiţie de protecţie, de inhibiţie supraliminară.

FIZIOLOGIA MOTILITĂŢII

Corespunzînd structurii etajate a sistemului nervos central, motilitatea prezintă forme de complexitate crescîndă, pe măsură ce ne urcăm de la măduvă spre segmentele superioare ale nevraxului. În mod schematic deosebim:

1) Reflexele necondiţionate elementare, al căror substrat morfologic se află în măduva spinării şi în formaţiunile omoloage din trunchiul cerebral.

2) Reflexele necondiţionate complexe sînt mişcări care au sediul în diferite segmente subcorticale şi sînt cu atît mai complexe, cu cît ne ridicăm de la trunchiul cerebral spre scoarţă.

3) Motilitatea voluntară, expresie a funcţiunilor scoarţei cerebrale, este în realitate o motilitate reflex-condiţionată.

Este de la sine înţeles că diferitele etaje nu funcţionează în mod separat, iar schematizarea de mai sus este adoptată numai pentru necesităţile sistematizării. Într-adevăr, pe de o parte, activitatea etajelor inferioare este aşezată sub controlul cortical, pe de altă parte, motilitatea voluntară iniţiată de scoarţă nu se poate executa fără o participare a tuturor etajelor subiacente.

REFLEXELE ELEMENTARE

Sediul acestor reflexe se află în măduva spinării şi în formaţiunile omoloage trunchiului cerebral.

Reflexele spinale (fig. 1). Ţinînd seama de excitanţii care dau naştere acestor reflexe, distingem două categorii: reflexe proprioceptive şi reflexe exteroceptive.

a) Reflexul spinal proprioceptiv sau reflexul miotatic este declanşat prin supunerea muşchiului la o distensie, deci prin aplicarea unei tracţiuni asupra tendonului său. La acest stimul, muşchiul răspunde printr-o contracţie. Rezultă de aici că muşchiul se opune oricărei cauze care tinde

să-l alungească. Substratul morfologic al reflexului miotatic este un arc reflex compus din numai 2 neuroni: un neuron senzitiv, avînd pericarionul în ganglionul spinal și un neuron motor, avînd pericarionul în cornul anterior al măduvei.

Semnificația biologică a reflexului proprioceptiv este deosebit de importantă: tonusul muscular fiziologic nu este altceva decît expresia unui reflex miotatic. Posturile și în special stațiunea în picioare se bazează în primul rînd pe reflexul miotatic. Clinic, reflexele miotatice sînt explorate prin examenul reflexelor osteo-tendinoase și prin cercetarea tonusului muscular.

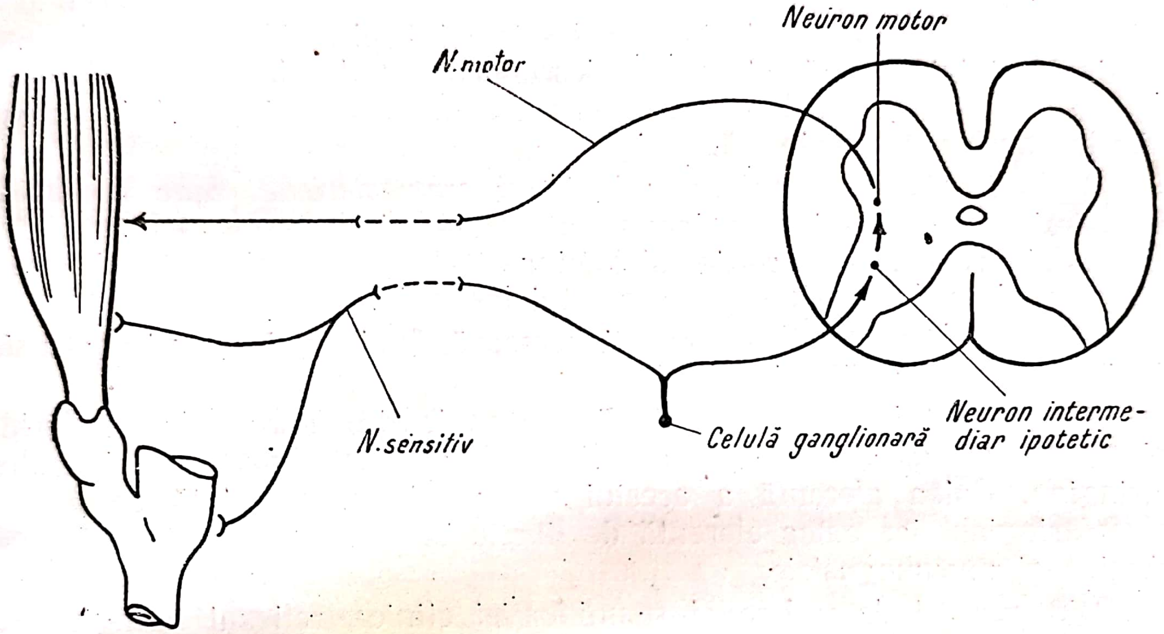


Fig. 1. — **Arcul reflex elementar (după P. Cossa).**

b) Reflexul exteroceptiv cel mai caracteristic este așa-numitul reflex de apărare sau reflex de flexiune. Un stimul cu caracter nociv-înțepătură, ciupitură, arsură — determină o contracție a mușchilor flexori, avînd ca urmare o scurtare a membrului și deci retragerea lui de sub acțiunea excitantului.

Reflexul exteroceptiv cel mai tipic apare la bolnavii cu secțiune medulară, unde o excitație dureroasă a tegumentelor piciorului duce la o retragere, la o „triplă flexiune" a membrului inferior. Tot în categoria reflexelor exteroceptive intră reflexele cutanate abdominale și reflexul cutanat plantar.

Spre deosebire de arcul bineuronal, monosinaptic, al reflexului proprioceptiv, arcul reflexului exteroceptiv cuprinde cel puțin 3 neuroni, între neuronul senzitiv și cel motor se interpune unul sau mai mulți neuroni intercalari.

Reflexele spinale elementare sînt controlate de etajele supraiacente printr-o serie de căi descendente, care coboară de la encefal către neuronul

motor din cornul anterior al măduvei. Aceste căi sînt reprezentate prin fasciculele: corticospinal, rubrospinal, vestibulospinal, tectospinal și reticulospinal.

Trunchiul cerebral este sediul nucleilor de origine ai nervilor cranieni și sediul reflexelor elementare din teritoriul cranian.

Explorarea reflexelor elementare

1) *Reflexele osteotendinoase.* Explorarea lor arată starea funcțională a arcului reflex miotatic. Abolirea acestor reflexe indică un blocaj situat pe un punct oarecare al arcului reflex: rădăcina posterioară, neuronul motor din cornul anterior al măduvei, rădăcina anterioară, nervul motor, sinapsa neuro-musculară, mușchiul. O exagerare a reflexelor osteo-tendinoase apare în cazul leziunilor fasciculului piramidal. După leziuni masive instalate brutal, ale căilor descendente, reflexele osteo-tendinoase sînt la început abolite. Acest fenomen corespunde șocului spinal din leziunile transverse acute ale măduvei.

2) *Reflexele cutanate abdominale și cremasteriene.* Spre deosebire de reflexele osteo-tendinoase care se exagerează după leziunea fasciculului piramidal, reflexele cutanate abdominale și cremasteriene diminuează sau se abolesc după întreruperea acestui fascicul.

3) *Reflexul cutanat plantar* se inversează, dînd un răspuns în extensie după întreruperea căii piramidale.

4) *Reflexul faringian* constă dintr-o contracție a musculaturii faringiene însoțită de senzație de greață după atingerea mucoasei istmului faringian. Calea aferentă a acestui reflex este reprezentată de nervul glosofaringian, iar calea eferentă de fibrele motorii ale nervilor glosofaringian și pneumogastric.

Din punctul de vedere al semnificației clinice, reflexul faringian se comportă ca și reflexele cutanate abdominale, dispărînd după întreruperea fibrelor motorii venite de la scoarță (fibrele cortico-bulbare).

5) *Reflexul linguo-maxilar.* O excitație dureroasă a vîrfului limbii determină o contracție a mușchilor coborîtori ai maxilarului (mușchiul digastric). Calea aferentă e reprezentată de fibrele senzitive ale trigemenului, calea eferentă de fibre trigeminale motorii.

6) *Reflexul corneean și reflexul conjunctival* au sediul în protuberanță. Atingerea cu un tampon de vată a corneei și a conjunctivei duce la o închidere reflexă a ochiului, prin contracția mușchiului orbicular al pleoapelor. Calea aferentă a reflexului e reprezentată de trigemen, iar calea eferentă de facial.

7) *Reflexul fotomotor* constă în contracția pupilară provocată de căderea unui fascicul luminos pe retină. Calea acestui reflex este reprezentată de anumite fibre ale nervului optic, care se termină în regiunea pretectală, unde contractă sinapse cu al doilea neuron al căii. Axonul acestui neuron se îndreaptă spre nucleul oculomotorului comun și vine în contact cu celulele nucleului vegetativ al lui Edinger-Westphal, celule care reprezintă ultimul neuron al arcului reflex fotomotor.

Scanned with OKEN Scanner

REFLEXELE NECONDIȚIONATE COMPLEXE

FIZIOLOGIA FORMAȚIUNILOR MOTORII SUBCORTICALE

Formațiunile subcorticale care exercită un control asupra motricității prezintă o dispoziție etajată. În mod schematic se deosebesc, de jos în sus, următoarele etaje: trunchiul cerebral, etajul talamo-hipotalamic și corpii striați.

Reflexele trunchiului cerebral

Trunchiul cerebral cuprinde trei segmente: bulbul, protuberanța și pedunculul cerebral.

În bulb se găsesc nucleii motori ai nervilor glosofaringian, vag, spinal și hipoglos, care controlează musculatura faringelui, laringelui, vălului palatin și a limbii. În afară de acești nuclei, echivalenți cu nucleii motori din coarnele anterioare ale măduvei, există în bulb un mare număr de celule nervoase diseminate, aparținînd substanței reticulate bulbare. Substanța reticulată bulbară este sediul unor reflexe de mare însemnătate biologică: respirația, deglutiția, tusea, voma etc.

Ceea ce deosebește reflexele substanței reticulate de reflexele elementare, al căror prototip îl constituie reflexul spinal, sînt următoarele caractere:

1) Complexitatea difuziunii în spațiu a stimulului reflex. Astfel de pildă, în cursul vomei, excitația aferentă sosește pe calea unui singur nerv senzitiv, vagul, dar determină un răspuns difuzat pe un mare număr de nervi rahidieni și cranieni, avînd ca urmare închiderea glotei, închiderea pilorului, contracția musculaturii abdominale, contracția diafragmului etc.

2) Complexitatea desfășurării în timp a răspunsului reflex. Astfel, în cursul celor trei timpi ai deglutiției, se constată intrarea în acțiune a unui mare număr de mușchi într-o ordine de succesiune absolut precisă.

Formațiunea reticulată a trunchiului cerebral joacă un rol important în mecanismele generale de inhibiție și facilitate a diferitelor mișcări. S-a individualizat o regiune inhibitorie și o regiune facilitatorie.

Formațiunea reticulată inhibitoare este situată în partea ventro-mediană a substanței reticulate bulbare. Ea își exercită acțiunea asupra neuronilor din cornul anterior al măduvei prin calea reticulospinală, cale situată în fasciculul antero-lateral al măduvei. Stimularea acestei porțiuni din substanța reticulată, duce la o inhibare a reflexului de flexiune, a reflexului miotatic și a mișcărilor provocate prin excitația scoarței cerebrale. Importanța substanței reticulate inhibitorii rezultă din aceea că ea constituie o cale eferentă comună pentru diferitele formațiuni inhibitorii supraiacente. Astfel, efectul inhibitor, obținut prin excitarea lobului anterior al cerebelului, se exercită prin intermediul substanței reticulate bulbare. De asemenea, scoarța cerebrală trimite către substanța reticulată fibre din așa-zisele zone „supresoare" (zone prin excitarea cărora s-au obținut efecte inhibitorii).

Formațiunea reticulată facilitatorie. S-a obținut o exagerare a reflexelor spinale și a mișcărilor declanșate de excitația scoarței, prin excitarea con-

Scanned with OKEN Scanner

comitentă a porţiunilor dorsală şi laterală, a substanţei reticulate bulbare şi a substanţei reticulate din calota pontină şi mezencefalică.

Hipotonia determinată de mianezină a fost explicată printr-o deprimare a funcţiunii substanţei reticulate facilitante.

Mezencefalul. În afara substanţei reticulate, mezencefalul cuprinde două importante formaţiuni motorii: nucleul roşu şi *locus niger.*

Nucleul roşu este intercalat pe de o parte pe căile cerebeloase, iar pe de alta, pe căile extrapiramidale. Conexiunile aferente cele mai importante ale nucleului roşu provin de la nucleii cerebelului, de la *pallidum* şi de la scoarţă.

Căile eferente ale nucleului roşu sînt:

a) Fasciculul rubrospinal prin care nucleul roşu influenţează neuronul motor periferic.

b) Fasciculul central al calotei care merge de la nucleul roşu la oliva bulbară.

c) Calea rubro-talamo-corticală. Prin această cale sosesc impulsuri de la cerebel către scoarţa cerebrală, impulsuri care modifică excitabilitatea scoarţei cerebrale motorii.

Trunchiul cerebral este sediul unor reflexe de o deosebită importanţă pentru statica corpului în spaţiu: reflexul de susţinere, reflexele de redresare ale capului şi corpului, reflexele tonice cervicale şi labirintice. Aceste reflexe controlează tonusul muscular şi poziţia diferitelor segmente ale corpului în funcţie de impulsurile venite de la labirint, de la receptorii proprioceptivi ai gîtului şi de la receptorii tegumentelor.

Centrii tonigeni din trunchiul cerebral — nucleii vestibulari şi substanţa reticulată facilitatorie — se află sub controlul căilor inhibitorii care coboară de la scoarţa cerebrală şi de la nucleii striaţi. Întreruperea acestor căi descendente printr-o secţiune situată dedesubtul nucleului roşu produce sindromul numit „rigiditate decerebrată" caracterizat prin:

a) Contractură predominînd asupra muşchilor care luptă împotriva gravitaţii: extensorii membrelor, extensorii gîtului, ridicătorii mandibulei. Cele patru membre sînt în hiperextensie, membrele superioare sînt în pronaţie, există trismus şi opistotonus. Rigiditatea prin decorticare se deosebeşte de rigiditatea prin decerebrare prin aceea că membrele superioare în rigiditate prin decorticare sînt contractate în flexie.

b) Exagerarea unor reflexe de postură cum sînt în primul rînd reflexele cervicale profunde şi reflexele de susţinere.

Reflexe hipotalamice

Hipotalamusul reprezintă substratul anatomic al unor reacţii instinctivo-afective, cu participare motorie şi vegetativă. Astfel este reacţia de furie care se poate dezlănţui la animalele decorticate (cîine, pisică). La asemenea animale cea mai mică excitaţie determină accese de mîrîit, lătrat, arătarea colţilor, scoaterea ghiarelor, muşcături, piloerecţie, dilatarea pupilară, tahicardie şi hipertensiune arterială. Aceste fenomene se produc atîta vreme cît există hipotalamusul posterior şi dispar cînd această regiune

Scanned with OKEN Scanner

este lezată. Din cele expuse mai sus rezultă că nucleii hipotalamusului posterior sînt în mod normal inhibați de scoarța cerebrală.

Funcțiunea nucleilor striați

Nucleii striați — *pallidum, putamen* și nucleul caudat — se găsesc în strînsă legătură cu alți nuclei extrapiramidali situați mai jos: corpul subtalamic al lui Luys, *locus niger* și nucleul roșu (fig. 2).

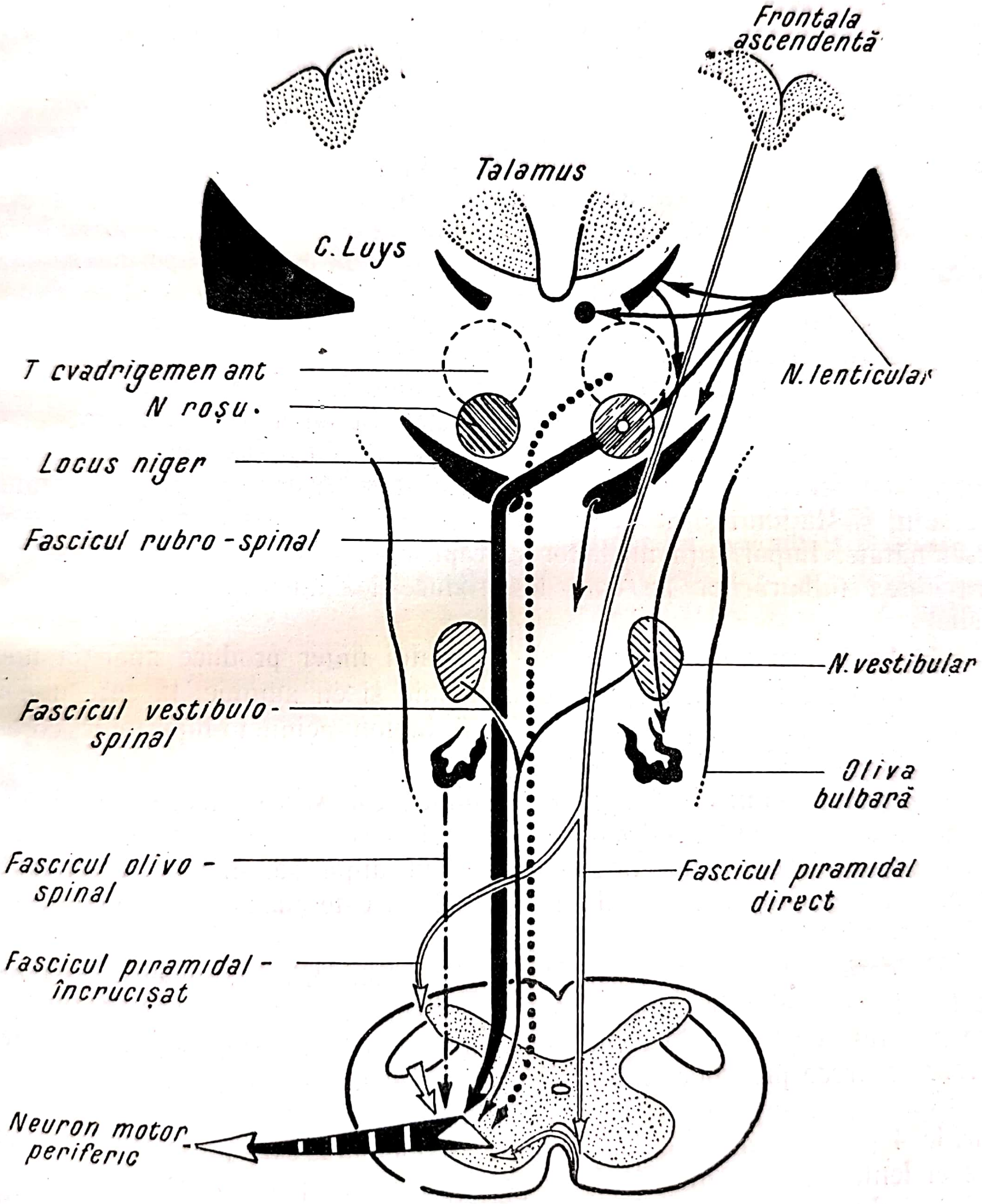


Fig. 2. — Calea piramidală și căile motorii extrapiramidale convergînd către neuronul motor periferic din cornul anterior al măduvei (după Lhermitte, Masquin și Trelles).

Scanned with OKEN Scanner

Conexiunile acestor formațiuni și mai ales semnificația lor funcțională sînt încă discutate. În mod schematic, nucleii striați sînt considerați ca un centru reflex, la care sosește o cale senzitivă și de la care pleacă o cale motorie. Calea senz tivă e reprezentată de conexiunile talamo-striate. Căile eferente pornesc de la *pallidum* și se îndreaptă spre nucleul subtalamic, nucleul roșu și substanța reticulată a trunchiului cerebral. De la aceste stațiuni intermediare coboară fibre care ajung la neuronul motor periferic, fie direct, fie prin intermediul altor formațiuni: calea rubrospinală, calea rubroreticulară, calea rubro-olivară, calea subtalamotegmentală, aceasta din urmă legînd nucleul lui Luys de substanța reticulată a tegmentului mezencefalic.

După această concepție, nucleii striați apar ca un centru reflex primind stimuli senzitivi prin intermediul talamusului și răspunzînd prin mișcări automatico-reflexe complicate. Cu cît scoarța animalului este mai puțin dezvoltată, cu atît funcțiunile nucleilor striați sînt mai însemnate. Astfel, la pești și la reptile, unde scoarța cerebrală este aproape inexistentă, toată activitatea motorie se datorește nucleilor striați. La un cîine decorticat, activitatea nucleilor striați este capabilă de a asigura stațiunea, mersul și o serie de mișcări cu caracter instinctiv. Mișcările copiilor nou-născuți se datoresc formațiunilor extrapiramidale. La omul adult, solidaritatea funcțională cortico-subcorticală este atît de mare, încît funcțiunea nucleilor opto-striați devine greu de apreciat. Într-adevăr, pe această treaptă de dezvoltare, suprimarea scoarței este urmată de imposibilitatea mersului și stațiunii și de dispariția oricărei activități motorii de oarecare însemnătate. Importanța nucleilor extrapiramidali la om rezultă însă din gravitatea tulburărilor pe care le produce leziunea acestor formațiuni. Astfel:

1) Leziunea *pallidum*-ului sau a locului niger produce apariția unei hipertonii, cu dispariția mișcărilor automate și cu amimie, la care uneori se adaugă o tremurătură statică. Acest tablou achineto-hipertonic corespunde sindromului parkinsonian.

2) Leziunea nucleului caudat, a *putamenului* și a nucleului subtalamic, dă naștere dimpotrivă unui sindrom hiperchinetic, caracterizat prin mișcări involuntare, dezordonate, ilogice, realizînd după sediul leziunii, tabloul coreei, al atetozei sau al hemibalismului. În aceste cazuri tonusul muscular este deseori scăzut.

O teorie recentă emisă de P. Bucy consideră că nucleii striați fac parte dintr-un circuit inhibitor cortico-strio-talamo-cortical. Acest circuit are punctul de plecare în regiunile „supresoare" (inhibitoare) ale scoarței cerebrale, trece prin nucleii striați, apoi prin talamus și de aci se întoarce la scoarță, terminîndu-se la nivelul zonelor motorii din lobul frontal (ariile 4 și 6). Așadar, calea eferentă a nucleilor extrapiramidali nu este descendentă către neuronul motor periferic, ci dimpotrivă este ascendentă, îndreptîndu-se spre scoarța cerebrală. După această concepție, nucleii striați ar exercita un control inhibitor asupra scoarței cerebrale motorii.

Scanned with OKEN Scanner

În caz de leziune striată, acest control dispare, activitatea cîmpurilor motorii frontale devine anarhică și dă naștere mișcărilor involuntare.

Deși interesantă, ipoteza lui Bucy nu poate fi încă considerată pe deplin verificată.

FUNCȚIUNILE MOTORII ALE SCOARȚEI CEREBRALE

Scoarța cerebrală este sediul unui tip superior de activitate reflexă, reflexele condiționate. Spre deosebire de reflexele necondiționate, care sînt înnăscute și care reprezintă experiența speciei, reflexele condiționate sînt dobîndite și fixează experiența fiecărui individ. Mișcările zise voluntare nu sînt în realitate decît reflexe condiționate de comportament.

Reprezentarea corticală a motilității are loc în primul rînd în lobul frontal. Lobul frontal prezintă o porțiune posterioară cu funcțiuni predominant motorii, scoarța precentrală, și o porțiune anterioară cu funcțiuni predominant psihice, scoarța prefrontală.

Scoarța precentrală cuprinde o serie de cîmpuri, dintre care mai însemnate sînt două:

1) Cîmpul 4 sau aria motorie (fig. 3) ocupă porțiunea posterioară a circumvoluției frontale ascendente. Calea eferentă principală a acestei arii este fasciculul piramidal. O excitație electrică aplicată pe această regiune, sau un proces iritativ local determină un acces de epilepsie jacksoniană, în jumătatea opusă a corpului. Scoaterea din funcțiune a cîmpului 4 produce o hemipareză de partea opusă a corpului, caracterizată prin suprimarea motilității voluntare, mai ales a mișcărilor fine ale extremităților distale, fără modificări evidente ale tonusului muscular și cu apariția semnului lui Babinski.

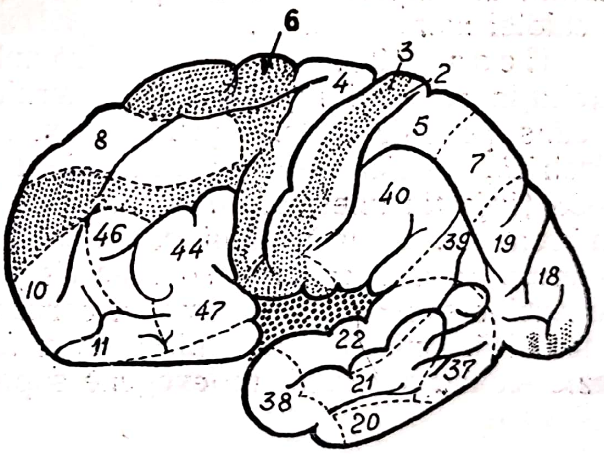


Fig. 3. — Cîmpurile citoarhitectonice de pe suprafața externă a scoarței cerebrale (după Lhermitte, Masquin și Trelles).

2) Cîmpul 6 sau aria premotorie, e considerat ca un cîmp cortical extrapiramidal. El trimite fibre la o serie de formațiuni subcorticale: nucleii punții, nucleul roșu, nucleul lenticular, *locus niger*, substanța reticulară a mezencefalului.

Scoaterea din funcțiune a cîmpului 6 are ca urmare pierderea îndemînării mișcării, apariția unui grad de spasticitate și, ceea ce este deosebit de important din punctul de vedere al diagnosticului de localizare, apariția

reflexului de apucare. Dacă se trece cu degetul sau cu coada ciocanului de reflexe peste tegumentele palmare ale pacientului, mîna se închide prinzînd obiectul excitant.

Leziunile *lobului prefrontal* se traduc prin tulburări psihice, tulburări de orientare, de memorie, de judecată, uneori stare de euforie.

NIVELUL GLOBAL DE ACTIVITATE

In afară de regiunile în care găsim o reprezentare somatotopică a motilității, cu proiecția separată a diferiților mușchi sau a diferitelor segmente, există regiuni care exercită un control global asupra motilității întregului organism. Prin intervenții asupra acestor regiuni s-au putut declanșa 2 sindroame cu caracter opus: sindromul de hiperactivitate și sindromul de adinamie.

1) *Sindromul de hiperactivitate* apare în primul rînd după leziunile scoarței frontale. Astfel leziuni ale ariilor 8, 9, 10, 11, 12 de pe convexitatea lobului frontal, precum și leziunea ariei orbitare posterioare (aria 13) au dat la maimuță un sindrom de agitație considerabilă. Este probabil că lobul frontal exercită o acțiune inhibitoare globală a motilității. Este posibil ca agitația, care precede instalarea anesteziei generale, să se datorească scoaterii din funcțiune a lobului frontal.

Sindromul de hiperactivitate a fost reprodus la șobolan, printr-o leziune a hipotalamusului anterior și a regiunii preoptice (N a n t a, 1946), prin excitarea regiunii subtalamice sau a porțiunii din hipotalamus care înconjură fasciculul lui Vicq d'Azyr (H e s s, 1947).

2) *Sindromul de hipoactivitate* sau de adinamie a fost produs prin leziuni ale hipotalamusului posterior și prin leziuni ale părții anterioare a calotei mezencefalice.

H e s s (1944) obține „sindromul de adinamie hipotalamică" prin excitația regiunii hipotalamice laterale. Sindromul de adinamie poate fi produs pe cale reflexă printr-o excitație de orice natură — mecanică, electrică, chimică — așa cum a arătat pentru prima dată C h. R i c h e t în 1883 (injecția unei soluții concentrate acide sau alcaline în sacul limfatic la broască). Această inhibiție, studiată ulterior de B e r i t o f f și G o g a v a, interesează atît teritoriul somatic cît și cel vegetativ, constînd în: abolirea reflexelor spinale și a reflexului corneean, areflexie pupilară, vasodilatație paralitică. Existența acestui sindrom arată importanța blocării, prin anestezie locală, a zonelor reflexogene supuse unei oarecare iritații.

STAREA DE VEGHE ȘI SOMNUL

In perioada concepțiilor localizaționiste în neurologie, o serie de cercetători s-au preocupat de localizarea „centrului somnului" sau a „centrului stării de veghe". Sediul „conștiinței" a fost așezat de unii în scoarța cerebrală, de alții în trunchiul cerebral și în diencefal. Faptele concrete se prezintă astfel:

1) Decorticarea la animal sau absența scoarței la om (monștrii anencefali) nu suprimă starea de veghe. La aceste ființe găsim succesiunea stărilor de veghe și de somn.

2) Leziuni limitate, situate în trunchiul cerebral și în diencefal, produc tulburări ale stării de veghe, îmbrăcînd formele cele mai diferite: absențe epileptice, narcolepsie, hipersomnie mergînd pînă la comă. Acest tip de tulburări se întîlnește mai ales în leziuni situate în jurul apeductului lui Sylvius, în tumori hipotalamice și în tumori ale ventriculului al III-lea.

I. P. Pavlov explică apariția somnului și a comei în leziunile de trunchi cerebral prin întreruperea la acest nivel a căilor aferente în drumul lor spre scoarță. După Pavlov, scoarța este menținută în stare de activitate prin influxul continuu de stimuli sosiți de la diferite organe de simț. Majoritatea căilor folosite de acești stimuli este situată în trunchiul cerebral. De îndată ce aceste căi sînt blocate, scoarța trece într-o stare de inhibiție generalizată. Cercetările recente confirmă concepția lui Pavlov, după cum se va vedea din cele expuse mai jos.

Progrese însemnate în problema somnului și a stării de veghe nu au putut fi realizate decît după ce, prin metoda electroencefalografică, s-au putut stabili criteriile bioelectrice ale stărilor de somn și veghe. S-a găsit că somnul se caracterizează printr-o sincronizare a activității electrice cu apariția de unde lente de voltaj mare. Caracteristic pentru somn este de asemenea aspectul de fusuri constînd în creșterea și scăderea ritmică a amplitudinii undelor. Starea de veghe dimpotrivă, se manifestă prin disincronizarea activității electrice, cu apariția de unde mici rapide.

Bremer, lucrînd pe creierul izolat, adică pe creierul separat de formațiunile subiacente printr-o secțiune la nivelul tuberculilor cvadrigemeni, constată apariția unui traseu electro-encefalografic caracteristic somnului. Creierul izolat este lipsit de impulsuri aferente, cu excepția celor sosite de la căile optice și olfactive. În realitate, impulsurile stimulatoare care mențin scoarța în stare de veghe, nu sosesc direct de la organele de simț prin căile clasice ale sensibilității, ci vin de la așa-zisul sistem activator din substanța reticulată. Acest sistem activator a fost localizat în regiunea mediană a bulbului, a protuberanței și a mezencefalului, în regiunea subtalamică și în nucleii ventrali posteriori ai talamusului. Excitarea acestor regiuni la un animal adormit cu barbiturice provoacă fenomenele clinice și bioelectrice ale deșteptării. Dimpotrivă, prin distrugerea acestor regiuni (distrugerea concomitentă a tegmentului mezencefalic, a regiunii subtalamice și a hipotalamusului posterior) s-au obținut animale cu leziuni cronice, care dormeau fără întrerupere. De la sistemul reticulat activator pornesc impulsuri care ajung pînă la scoarță, pe care o stimulează menținînd-o în stare de veghe. La rîndul ei, activitatea substanței activatoare nu poate fi socotită ca un fenomen spontan, automat, ci este provocată de impulsuri aferente care vin din cel puțin 2 surse:

1) Din mediul extern și intern, deci de la extero- intero- și proprioceptori. Aceste impulsuri ajung la substanța reticulată activatoare, pe calea unor colaterale ce se desprind din căile principale ale sensibilităților. De aceea întreruperea căilor principale ale sensibilităților, căi situate în

porțiunea laterală a trunchiului cerebral, nu duce la încetarea stării de veghe. În acest caz, impulsurile aferente folosesc căile colaterale ce trec prin regiunea mediană a trunchiului cerebral și după releuri în substanța reticulată ajung, pe această cale ocolită, la scoarță.

2) De la scoarța cerebrală. Influența voinței asupra adormirii și deșteptării este incontestabilă. Pe de altă parte, un excitant exterior nu produce acțiunea de deșteptare numai prin intensitatea lui, ci și prin semnificația lui specifică. Astfel un morar doarme nestingherit de zgomotul morii sale, dar se deșteaptă cu ușurință dacă e strigat pe nume. Teoria lui Pavlov asupra punctelor de veghe corticale explică acest fenomen.

Revenind la problema dacă conștiința, sau mai bine-zis starea de veghe, este o funcțiune a scoarței sau o funcțiune a formațiunilor subcorticale, trebuie să recunoaștem că problema nu poate fi pusă în termeni atît de simpli. Între starea de inconștiență și starea de conștiință deplină există o serie de trepte intermediare. Astfel un confuz mintal, deși nu este în stare de inconștiență, nu poate fi socotit în stare de conștiință normală. Deci, în cazurile în care funcțiunea scoarței e tulburată, cum este cazul în confuzia mintală, deși individul se află în stare de veghe, nivelul său de conștiință este cu totul coborît. Pe de altă parte însă, o scoatere din funcțiune a sistemului activator din diencefal și trunchiul cerebral produce suprimarea conștiinței, chiar dacă scoarța cerebrală este intactă.

SISTEMUL NERVOS VEGETATIV

Sistemul nervos vegetativ sub controlul scoarței cerebrale influențează funcțiunile unui mare număr de organe și țesuturi, adaptîndu-le neîncetat la modificările mediului intern și extern, scopul final al activității fiind homeostaza, adică menținerea constantă a diferitelor caracteristici ale mediului intern: temperatura, pH-ul, compoziția chimică a sîngelui etc.

Sistemul nervos vegetativ este compus dintr-o serie de neuroni dispuși în etaje suprapuse: etajul ganglionar, etajul preganglionar, etajul coordonator bulbar, etajul hipotalamic, etajul cortical.

ETAJUL GANGLIONAR

Cuprinde neuronul vegetativ periferic. În cazul sistemului simpatic neuronul ganglionar se găsește în ganglionii latero-vertebrali din lanțul marelui simpatic. In cazul sistemului parasimpatic, neuronul vegetativ periferic se găsește în ganglionii previscerali situați în apropierea organelor.

ETAJUL PREGANGLIONAR

Se găsește în măduvă și în trunchiul cerebral. Centrii vegetativi din măduvă și trunchiul cerebral se împart în 2 categorii, după cum aparțin sistemului cranio-sacral (parasimpatic) sau sistemului toraco-lombar (ortosimpatic).

SISTEMUL PARASIMPATIC

a. *Parasimpaticul cranian* cuprinde o serie de centri, dintre care cităm numai următorii:

1) Nucleul iridoconstrictor, situat în pedunculul cerebral, dedesubtul apeductului lui Sylvius. Fibrele preganglionare ies prin trunchiul nervului oculomotor comun și fac sinapsă în ganglionul ciliar. De aci pornește fibra postganglionară, care ajunge la iris, prin nervii ciliari scurți.

2) Nucleul dorsal al vagului este situat pe planșeul ventriculului al IV-lea. Fibrele preganglionare ies pe calea nervului vag și se îndreaptă spre cord, plămîni, esofag, stomac, intestin, căi biliare, rinichi etc. Fibra postganglionară pornește din ganglionii situați în apropierea acestor organe.

Excitarea vagului determină:

— rărirea bătăilor cardiace, încetinirea conducerii atrio-ventriculare, scăderea forței contracțiilor și scăderea tonusului miocardic;

— bronhoconstricție cu creșterea secrețiilor bronhice;

— creșterea peristaltismului intestinal și a secrețiilor digestive.

b. *Parasimpaticul sacrat.* Fibrele preganglionare pornesc din celulele situate în cornul lateral al segmentelor S_2 — S_4. Ele ies din măduvă prin rădăcinile anterioare și apoi se desprind din acestea și se unesc dînd naștere nervilor pelvieni. Fibrele postganglionare au originea în ganglionii plexurilor pelviene și se termină în rect, vezică și organele genitale. Fibrele parasimpatice stimulează contracția rectului și a vezicii și inhibă contracția sfincterelor netede, favorizînd astfel evacuarea conținutului celor două rezervoare.

SISTEMUL TORACO-LOMBAR SAU SIMPATIC (fig. 4)

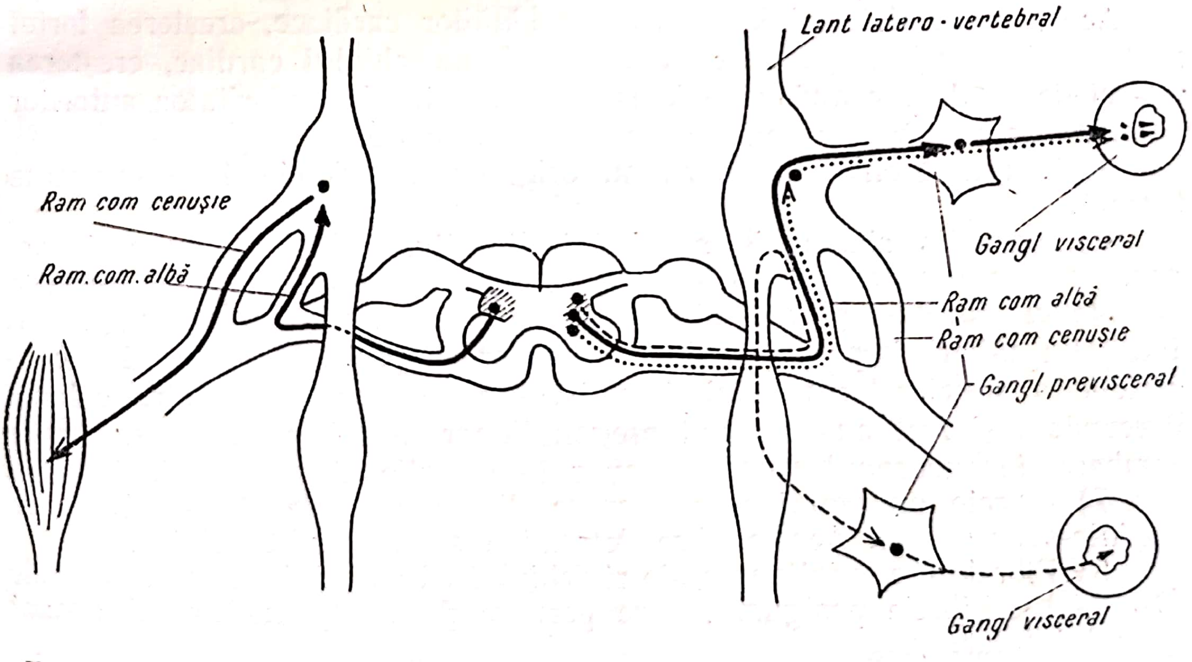


Fig. 4. — Schema de constituție a căilor eferente ortosimpatice (după Danielopolu).

Neuronul preganglionar se găsește în cornul lateral al măduvei, în segmentele D_1 — L_2. Fibra preganglionară iese din măduvă pe calea rădăcinii anterioare, trece în ramura comunicantă albă și ajunge la un ganglion din lanțul simpatic. Din acest ganglion pornește fibra postganglionară care trece în ramura comunicantă cenușie, din care ajunge la nervii rahidieni. Fibrele postganglionare ajung la organele de destinație pe calea nervilor cranieni și rahidieni, pe calea nervilor viscerali și prin plexurile periarteriale. Fibrele simpatice cele mai însemnate sînt:

1) Fibrele iridodilatatoare. Fibrele preganglionare iau naștere în segmentele D_1 — D_2, iar fibrele postganglionare în ganglionul cervical superior.

2) Fibrele vasoconstrictoare. Fibrele preganglionare au următoarea origine:

— pentru cap și gît, în primele 5 segmente toracale;
— pentru membrele superioare, în segmentele D_3 — D_8;
— pentru membrele inferioare, în segmentele D_{10} — L_2.

Fibrele vasoconstrictoare postganglionare pentru cap și gît au originea în ganglionul cervical superior; cele pentru membrul superior în ganglionul stelat, iar cele pentru membrul inferior, în ganglionii simpatici L_4 — S_3.

3) Fibrele sudoripare și pilomotorii au aceeași origine și același traiect ca și fibrele vasoconstrictoare.

4) Fibrele cardioacceleratoare. Neuronul preganglionar se află în primele 5 segmente toracice. Fibra postganglionară are originea în ganglionii simpatici cervicali inferior, mijlociu și superior și în primii 4—5 ganglioni simpatici toracali.

Aceste fibre determină accelerarea bătăilor cardiace, creșterea forței contracției sistolice, scăderea excitabilității mușchiului cardiac, creșterea vitezei de conducere atrio-ventriculară. Se admite de majoritatea autorilor că fibrele simpatice au acțiune coronarodilatatoare.

5) Fibrele bronho-dilatatorii au originea în primele 4—5 segmente toracale.

6) Inervația simpatică a tubului digestiv. Fibrele preganglionare pornesc din segmentele D_6 — D_{12} și călătorind în trunchiul nervilor splanhnici ajung la plexul solar, unde se află neuronul postaganglionar. Excitația căilor simpatice produce o scădere a peristaltismului și o constricție a sfincterelor tubului digestiv. Fibrele simpatice pentru colonul descendent și rect au neuronul preganglionar în primele 2—3 segmente lombare, iar neuronul postganglionar în ganglionul mezenteric inferior.

7) Fibrele preganglionare pornesc din segmentele D_{11} — L_2 către medulo-suprarenală. Aceste fibre determină secreția adrenalinică.

8) Fibrele preganglionare ale rinichiului își au originea în segmentele D_{11} — L_2. Fibrele postganglionare pornesc din ganglionul renal anexat plexului solar.

9) Fibrele simpatice care inervează organele pelviene (vezica urinară, rectul, organele genitale) își au originea în segmentele lombare L_1 — L_2. Fibrele postganglionare au originea în ganglionul mezenteric inferior. Ele ajung la organele pelviene pe calea nervului hipogastric. Nervul hipogastric are o acțiune inhibitoare asupra mușchiului vezical și o acțiune constrictoare asupra sfincterului neted al vezicii. O acțiune similară se exercită și asupra rectului.

ETAJUL BULBAR

În bulb se găsește centrul respirator, precum și centrii coordonatori, vasomotori, glicoregulatori etc. Nu vom insista asupra funcțiunii acestor centri, deoarece ea va fi tratată în capitolele de fiziologie generală.

ETAJUL DIENCEFALIC (HIPOTALAMUSUL)

Hipotalamusul (fig. 5) asigură o coordonare complexă a funcțiunilor viscerale.

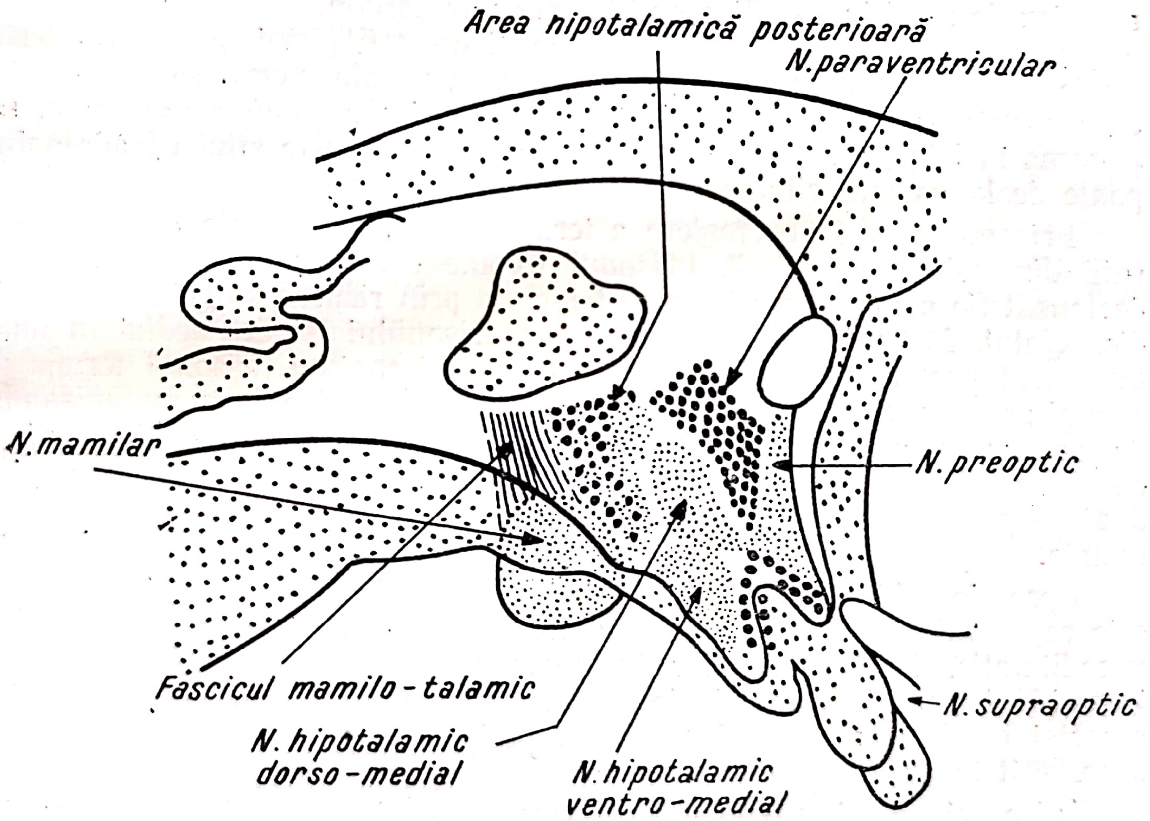


Fig. 5. — Nucleii vegetativi hipotalamici (după I. Fulton).

El primește fibre aferente atît de la căile senzitive extero- și interoceptive, cît și de la scoarță. Legătura dintre hipotalamus și periferie este asigurată printr-o verigă humorală — hipofiza — și o verigă nervoasă,

reprezentată de căile eferente ale hipotalamusului: fasciculul mamilo-tegmental și fasciculul longitudinal-dorsal al lui Schultz, care unesc hipotalamusul cu stațiunile vegetative intermediare din trunchiul cerebral. De aci, legătura cu periferia se face atît prin căile simpatice, cît și prin cele parasimpatice. Hipotalamusul anterior își exercită acțiunea în special prin sistemul parasimpatic, iar hipotalamusul posterior în special prin sistemul simpatic.

Hipotalamusul coordonează un mare număr de funcțiuni: metabolismul apei, al grăsimilor și al lichidelor, secrețiile endocrine, funcțiunile sexuale, funcțiunile digestive, activitatea aparatului cardiovascular, termoreglarea etc. Vom insista aci cu deosebire asupra mecanismelor de termoreglare, al căror interes trece pe primul plan o dată cu apariția hibernării în terapeutică. Animalele homeoterme își mențin temperatura constantă independent de variațiile temperaturii mediului exterior. Homeotermia rezultă din echilibrarea a două funcțiuni de sens contrar: termogeneza și termoliza.

Termogeneza se produce prin două mecanisme: frisonul și accelerarea metabolismului la nivelul unor organe, dintre care cel mai însemnat este ficatul. În realitate, apărarea împotriva frigului cuprinde un ansamblu complex de reacții: mobilizarea hidraților de carbon, vasoconstricția, piloerecția, accelerarea circulației sanguine și creșterea metabolismului bazal. Toate aceste răspunsuri sînt declanșate pe cale nervoasă (prin fibre descendente în cordoanele laterale) dar și prin transmisia humorală. Expunerea la frig provoacă secreția de adrenalină și este știut că adrenalina poate declanșa majoritatea reacțiilor expuse mai sus.

Frisonul duce la o creștere a termogenezei, care poate atinge 400 la sută din valoarea inițială. Frisonul trebuie considerat ca un act reflex declanșat fie prin răcirea tegumentelor, fie prin răcirea sîngelui care irigă diencefalul. Mecanismul de producere a frisonului își are sediul în hipotalamusul posterior: după distrugerea acestei regiuni, frisonul termic nu se mai produce. Scoarța cerebrală exercită un control asupra mecanismului de producere a frisonului. Într-adevăr, după distrugerea bilaterală a cîmpului 4 din lobul frontal, mecanismul frisonului este dezinhibat, frisonul după expunere la frig producîndu-se înainte de scăderea temperaturii rectale.

Spre deosebire de mecanismul termogenetic, mecanismul termolitic este reprezentat în hipotalamusul anterior. Termoliza este realizată prin: vasodilatație, transpirație, iar la unele animale prin polipnee termică. Reacțiile termolitice sînt și ele supuse unui control inhibitor din partea scoarței cerebrale: după decorticare, polipneea termică se produce mai ușor decît la animalul normal.

Între cele două mecanisme, termogenetic și termolitic, există relații reciproce: în lupta împotriva frigului, mecanismul termogenetic e pus în funcțiune, iar mecanismul termolitic e inhibat. În lupta împotriva căldurii, lucrurile se petrec invers. Mecanismul de apărare împotriva frigului utilizează cu precădere sistemul simpatic; mecanismul de luptă împotriva căldurii acționează cu precădere prin intermediul sistemului parasimpatic.

Mecanismul de termoreglare ilustrează complexitatea reacţiilor hipotalamice caracterizate prin:

a) Participarea unui mare număr de organe şi sisteme.

b) Intrarea în acţiune în acelaşi timp a reacţiilor vegetative şi a celor depinzînd de sistemul nervos al vieţii de relaţie. Astfel, excitarea unui centru termoreglator din hipotalamus determină în acelaşi timp atît reacţii vegetative (vasoconstricţie, piloerecţie, adrenalinosecreţie) cît şi reacţii din partea organelor vieţii de relaţie (frison).

ETAJUL CORTICAL

Participarea scoarţei la controlul funcţiunilor vegetative rezultă din:

a) Experienţele de excitare sau extirpare a scoarţei cerebrale.

b) Posibilitatea condiţionării reacţiilor diferitelor organe interne.

c) Tulburările vegetative observate în clinică după leziuni corticale.

Reprezentările vegetative cele mai importante se găsesc pe scoarţa frontală şi pe *gyrus cinguli*. Recent s-au studiat localizările vegetative din lobul temporal.

La nivelul lobului frontal, distingem două zone de maximă concentrare a reprezentărilor vegetative:

a) O primă zonă se găseşte pe convexitatea creierului, de-a lungul marginii anterioare a zonei motorii. Este caracteristic faptul că centrii vegetativi ai unui teritoriu dat sînt situaţi în vecinătatea centrilor motilităţii voluntare ai aceluiaşi teritoriu. Astfel, excitarea ariei 8 produce mişcări ale globilor oculari şi în acelaşi timp secreţie lacrimală şi dilataţie pupilară. Excitaţia ariei motorii la nivelul reprezentării faciolinguale, produce secreţie salivară. Vecinătatea dintre proiecţiile vieţii vegetative şi cele ale vieţii de relaţie, pentru un teritoriu dat, are o semnificaţie biologică indiscutabilă: în general, reacţiile organismului nu sînt exclusiv somatice sau vegetative, ci cuprind concomitent o componentă somatică şi una vegetativă. Astfel, excitarea scoarţei motorii a membrului inferior determină o vasodilataţie în musculatura membrului respectiv, însoţită de o vasoconstricţie a teritoriilor viscerale, o accelerare cardiacă şi o accelerare respiratorie. Rezultatul acestor reacţii complexe este o circulaţie mai activă, deci şi o oxigenare mai activă a musculaturii care intră în acţiune.

b) Efecte vegetative importante au fost obţinute după excitarea sau ablaţia ariei 13 situată pe faţa inferioară a lobului frontal (suprafaţa orbitară). Excitarea acestei arii determină oprirea respiraţiei, modificări ale tensiunii arteriale şi ale motilităţii gastrice. Ablaţia ariei 13 produce vasodilataţie periferică cu scăderea masivă a tensiunii arteriale.

Leziunile bilaterale ale lobilor frontali sînt urmate de hiperperistaltism gastric, bulimie, ulcere ale tubului digestiv, invaginaţii intestinale.

Proiecţia corticală a organelor interne permite stabilirea de reflexe condiţionate vegetative. Controlul cortical al funcţiunilor vegetative asigură adaptarea cea mai precisă a acestor funcţiuni faţă de modificările mediului intern şi extern.

Scanned with OKEN Scanner

CONSIDERAŢII ASUPRA SENSIBILITĂŢII DUREROASE

Spre deosebire de celelalte sensibilităţi, care sînt în primul rînd perceptive şi de cunoaştere, durerea este stigmatizată prin caracterul ei afectiv.

Nu vom insista asupra controversei, dacă durerea este o sensibilitate autonomă sau dacă nu este decît o modalitate afectivă a celorlalte sensibilităţi, apărînd de îndată ce stimulii depăşesc o anumită intensitate şi ameninţă să vatăme integritatea ţesuturilor. Azi opinia prevalentă consideră durerea ca o sensibilitate specifică cu receptori proprii şi căi separate.

Pusă în slujba conservării individului, sensibilitatea dureroasă determină o serie de reflexe cu scop protector. Aceste reflexe numite nociceptive au un caracter imperativ şi au prioritate faţă de celelalte reflexe pe care le inhibă.

CĂILE SENSIBILITĂŢII DUREROASE

Receptorii durerii sînt reprezentaţi de plexuri cu terminaţii libere, deci fără corpusculi specializaţi pe care îi cunoaştem de la celelalte sensibilităţi. În piele se găsesc două plexuri pentru sensibilitatea dureroasă: unul superficial, epidermic şi altul profund, dermic.

Plexurile de terminaţii libere iau naştere din ramificaţia fibrelor conducătoare ale durerii. Capătul periferic al fiecărei fibre se împarte într-un număr mare de ramificaţii anastomozate şi dă naştere unui număr mare de terminaţiuni libere. O celulă din ganglionul spinal, cu fibra nervoasă corespunzătoare şi cu totalitatea ramificaţiilor şi terminaţiilor care depind de ea, constituie „unitatea pentru durere“, analogă cu unitatea motorie. Ramificaţiile dintr-o unitate pentru durere se anastomozează între ele, dar nu se anastomozează cu fibrele unităţilor vecine. La cornee, o unitate pentru durere deserveşte 50—200 mm². Într-un punct dat se intrică terminaţii depinzînd de mai multe unităţi pentru durere.

Fibrele din nervii periferici care conduc durerea, sînt de două tipuri:

a) De la plexurile profunde, dermice, pleacă fibre subţiri, amielinice, de tipul *C*. Aceste fibre au o viteză de conducere de 1—2 metri pe secundă.

b) De la plexurile superficiale pleacă fibre mai groase, mielinizate (fibre Δ aparţinînd grupului de fibre *A*) cu o viteză de conducere de 15—20 metri pe secundă.

Existenţa a două tipuri de fibre cu viteză de conducere diferită explică un fenomen cunoscut: o înţepătură unică a pielii determină două senzaţii dureroase, separate printr-un scurt interval de timp. Prima senzaţie, mai precisă şi de durată mai scurtă, este legată de transmisia prin fribrele Δ, cea de-a doua, mai neprecisă, mai durabilă şi mai penibilă, este legată de fibrele din grupa *C*.

Fibrele conducătoare ale sensibilităţii dureroase pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare (fig. 6). Ele intră în cornul posterior şi con-

tractă sinapse cu celulele nervoase situate la acest nivel. Aceste celule reprezintă neuronul al doilea al căii sensibilității dureroase. Axonul acestei celule se încrucișează în comisura cenușie anterioară și apoi trece în tractul spino-talamic de partea opusă. Un mic număr de fibre trec în tractul spino-talamic de aceeași parte. În tractul spino-talamic, fibrele pentru durere ar ocupa o poziție intermediară între fibrele pentru tact situate anterior și cele pentru temperatură situate posterior; după alți

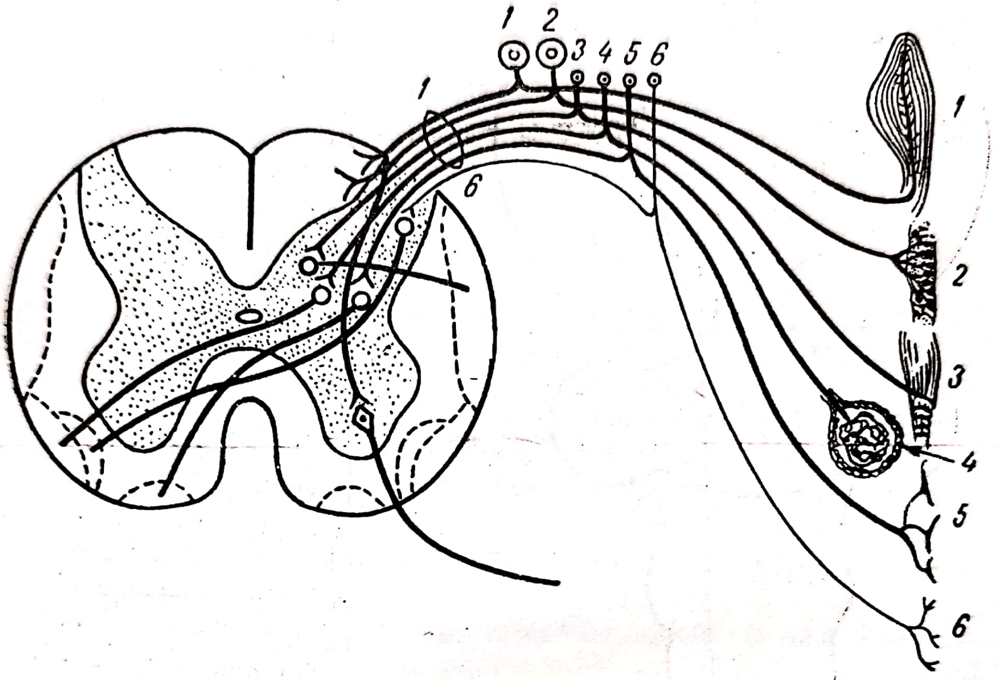


Fig. 6. — Sistematizarea fibrelor senzitive ale rădăcinei posterioare.
1, receptor și fibră pentru presiune; 2, receptor și fibră pentru sensibilitatea proprioceptivă conștientă; 3 receptor și fibră pentru sensibilitatea profundă inconștientă transmisă prin fasciculul cerebelos direct; 4, receptor și fibră pentru sensibilitatea termică; 5, receptor și fibră pentru conducerea rapidă a durerii; conducerea lentă a durerii (după I. Fulton).

autori, fibrele dureroase au situația cea mai posterioară. Fibrele fasciculului spino-talamic au o dispoziție lamelară, astfel încît cele conducînd sensibilitatea dermatoamelor sacrate sînt situate la periferie, înlăuntrul lor se situează fibrele dermatoamelor lombare, apoi cele aparținînd dermatoamelor toracale și în sfîrșit, în contact cu substanța cenușie, fibrele dermatoamelor cervicale.

În afară de fasciculul spino-talamic, un rol accesoriu în conducerea durerii este jucat de fasciculele spino-tectal și fundamental. Se consideră că cordonul posterior nu conține fibre dureroase; cu toate acestea atingerea lui în cursul intervențiilor chirurgicale produce o durere vie. După secțiunea întregii substanțe albe, substanța cenușie ar mai permite o transmisie — cu totul redusă de altfel — a sensibilității dureroase, prin lanțuri de celule cu axoni scurți. Această transmisie prin substanța cenușie mediază o durere întîrziată, surdă, nelocalizată.

Secțiunea completă a măduvei determină o anestezie totală în teritoriul subiacent. În cazuri cu totul excepționale de secțiuni complete,

verificate, ale măduvei cervicale s-au putut obţine senzaţii dureroase prin distensia vezicii urinare. S-a emis ipoteza unei transmisii prin lanţul simpatic.

În bulb, fibrele sensibilităţii termice şi dureroase călătoresc dorso-lateral de oliva bulbară. În protuberanţă ele se află înăuntrul pedunculului cerebelos mijlociu şi în afara lemniscului medial. În pedunculul cerebral ele ocupă o situaţie laterală, în afara lemniscului medial. Tractul spino-talamic se termină în nucleul postero-ventral al talamusului. Sensibilitatea membrului inferior este reprezentată în partea laterală a nucleului, iar sensibilitatea membrului superior în partea medială. Calea secundară trigeminală se termină şi mai înăuntru, în nucleul ventral postero-medial al talamusului (fig. 7).

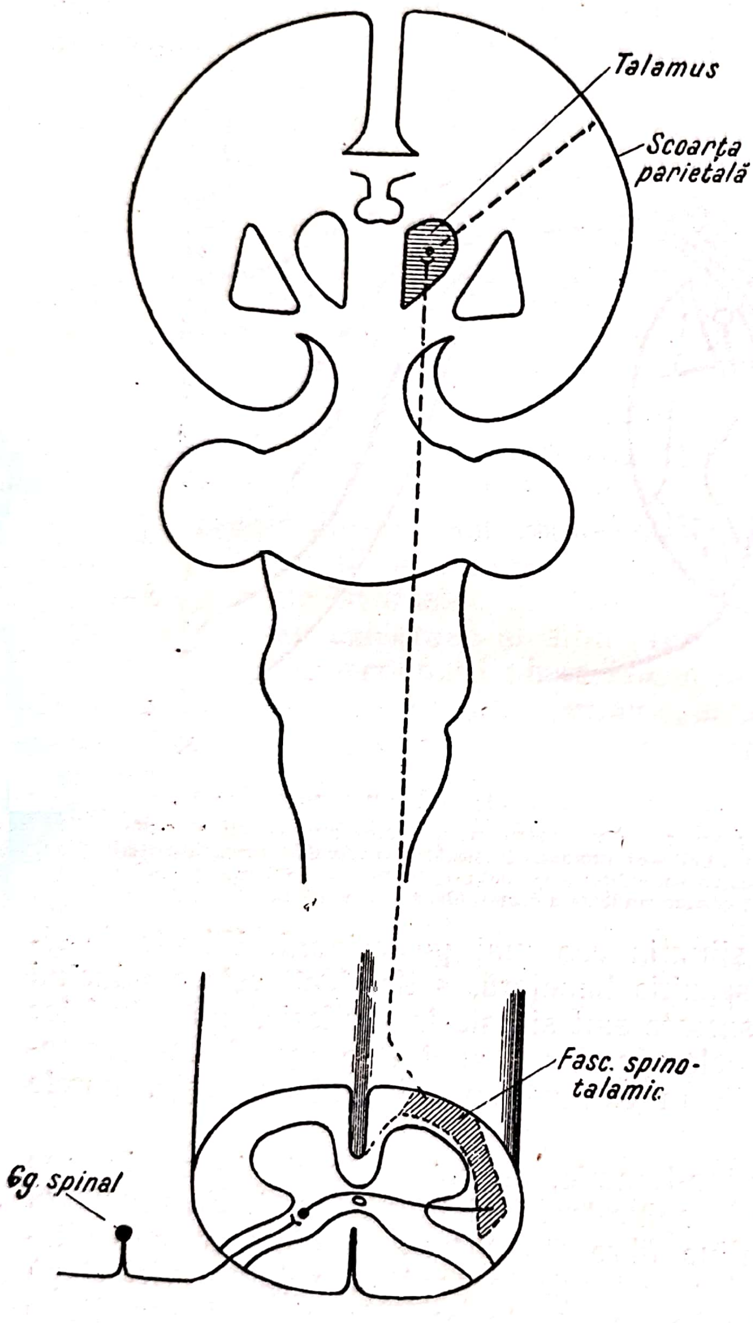


Fig. 7.—Calea sensibilităţii dureroase (după P. Cossa).

De la nucleii talamici pleacă fibre către circumvoluţia parietală ascendentă (cîmpurile 3, 2, 1).

Care este rolul scoarţei cerebrale în percepţia durerii? S-a observat că după leziuni ale circumvoluţiei parietale ascendente, sensibilitatea dureroasă este intactă s-au foarte puţin scăzută. În cazuri de emisferectomie totală s-a constatat că sensibilitatea dureroasă era aproape nemodificată. Aceasta a făcut pe unii autori să admită că percepţia durerii se face la nivelul centrilor subcorticali. În realitate sensibilitatea dureroasă a unui punct dat este reprezentată în ambele emisfere cerebrale; de aceea în cazul unei leziuni parietale unilaterale, sensibilitatea dureroasă nu este abolită. Regiunile subcorticale ar fi capabile de o percepţie rudimentară a durerii, dar nivelul percepţiei dureroase celei mai evoluate are loc la nivelul scoarţei. În felul acesta se explică influenţa sugestiei asupra durerii.

precum și posibilitatea de a influența durerea din anumite afecțiuni prin intervenții chirurgicale asupra scoarței cerebrale (topectomii, leucotomie). Aceste intervenții nu suprimă sensibilitatea dureroasă, dar durerea percepută nu mai este integrată în personalitatea bolnavului, își pierde caracterul penibil și nu mai provoacă nici un fel de stare de anxietate. Bolnavul asistă indiferent la durerile sale.

INTERORECEPȚIA. DUREREA VISCERALĂ

Modificările de la nivelul viscerelor sînt recepționate de o serie de terminațiuni speciale numite interoceptori. După excitanții pe care îi recepționează, interoceptorii se împart în:

a) Presoreceptori (sau baroreceptori), care semnalizează modificările de presiune: presoreceptorii sinusului carotidian, presoreceptorii din zona receptoare cardio-aortică și de la nivelul altor vase.

b) Chemoreceptori, care semnalează modificările pH-ului sanguin, gradul de oxigenare al sîngelui și modificările altor constante chimice sanguine. Cel mai bine cunoscuți sînt chemoreceptorii sinusului carotidian; cercetări recente ale școlii sovietice tind să demonstreze că chemorecepția este o proprietate aparținînd numeroaselor teritorii ale organismului.

c) Osmoreceptori, care semnalează variațiile presiunii osmotice sanguine.

d) Algoreceptori, care recepționează stimulii nociceptivi și mediază sensibilitatea dureroasă viscerală.

Problema sensibilității dureroase viscerale merită o atenție deosebită. A fost o perioadă în care s-a crezut că viscerele ar fi lipsite de sensibilitate dureroasă, iar durerile din afecțiunile organelor interne s-ar datora leziunii seroaselor parietale. Această afirmație își avea originea în faptul că în timpul unor intervenții chirurgicale sub anestezia locală, viscerele puteau fi secționate sau atinse cu termocauterul fără a se provoca durere. În realitate, viscerele posedă sensibilitate dureroasă, dar numai pentru anumiți stimuli: distensia organelor cavitare, spasmele în cazul organelor cu pereții musculari, iritanții chimici. Distensia și spasmele duc în realitate la o ischemie a viscerelor cu acumulare de metaboliți, care determină excitația receptorilor dureroși.

Calea sensibilității dureroase viscerale nu diferă de calea sensibilității dureroase somatice decît în ceea ce privește segmentul periferic. Fibrele sensibilității dureroase plecate de la viscere, călătoresc alături de fibrele vegetative efectoare în plexurile vegetative periarteriale și în trunchiurile nervilor vegetativi (marele splanhnic, hipogastricul etc.). Ajunse la ganglionul simpatic latero-vertebral, aceste fibre traversează ganglionul fără a contracta vreo sinapsă la acest nivel și trec prin ramura comunicantă albă în nervul spinal și de aci în ganglionul spinal, unde se află pericarionul de origine al acestor fibre. Așadar, ca și fibra dureroasă somatică, fibra dureroasă viscerală are originea în ganglionul spinal. Prelungirea centripetă a celulei ganglionului spinal trece în rădăcina posterioară și apoi pătrunde în măduvă. De aci mai departe, traiectul este același ca al fibrelor sensibi-

Scanned with OKEN Scanner

lităţii dureroase somatice. Fibrele durerii viscerale sosite pe calea rădăcinii posterioare contractă o sinapsă cu celulele din cornul posterior. Axonii acestor celule se încrucişează şi trec în fasciculul spino-talamic ajungînd pînă la nucleul postero-ventral al talamusului. Aci există o nouă sinapsă cu celule nervoase talamice, al căror axon se termină în scoarţă parietală. Este neîndoios că numeroase fibre ale sensibilităţii viscerale se termină în hipotalamus.

Dăm mai jos schema inervaţiei dureroase a celor mai importante teritorii viscerale:

1) Inima: nervii cardiaci mijlociu şi inferior; rădăcinile posterioare D_1 — D_5.

2) Ficat şi căi biliare: marele splanhnic; rădăcinile posterioare D_6 — D_9.

3) Stomac: marele splanhnic; rădăcinile posterioare D_6—D_9.

4) Intestin subţire: marele splanhnic, rădăcinile posterioare D_9 — D_{11}.

5) Colonul: fibrele colonului ascendent călătoresc împreună cu simpaticul: plexul preaortic şi ramurile comunicante lombare (rădăcinile posterioare D_{11} — D_{12} şi L_1). Fibrele pornite de la colonul descendent călătoresc cu formaţiunile parasimpatice: nervul pelvin (rădăcinile posterioare S_2 — S_4).

6) Ureterul: plexul renal, micul nerv splanhnic, ramurile comunicante lombare apoi rădăcinile posterioare L_1 — L_2.

7) Vezica urinară: corpul vezicii — plexul hipogastric superior (rădăcinile posterioare D_{11} — D_{12} şi L_1); colul vezicii — nervul şi plexul pelvin rădăcinile posterioare S_2 — S_4.

8) Uter: corpul uterin — plexul hipogastric superior (D_{11} — D_{12} şi L_1); colul uterin — nervul şi plexul pelvin (rădăcinile posterioare S_2 — S_4).

In cursul multor afecţiuni dureroase viscerale, durerea este transmisă nu numai pe calea nervilor viscerali, ci şi pe calea unor nervi somatici care inervează peretele cavităţilor toracică şi abdominală, precum şi seroasa parietală a acestor cavităţi. Aceste formaţiuni parietale pot fi atinse de procese inflamatorii sau neoplazice cu punct de plecare visceral. Dintre nervii somatici care transmit sensibilităţile viscerale cităm nervul frenic (durere de la pericard şi căile biliare) şi nervii intercostali şi lombari (durere de la pleura parietală, peritoneul parietal, rădăcina mezenterului).

Rolul nervilor somatici în transmiterea durerii unor afecţiuni viscerale (de pildă neoplasmele pelviene întinse) explică insuccesul simpatectomiilor în tratamentul durerilor din aceste afecţiuni. Numai o intervenţie asupra căilor centrale ale conducerii dureroase, cum este cordotomia antero-laterală (secţiunea tractului spino-talamic în măduvă) care interesează atît căile somatice cît şi cele viscerale, poate fi eficace. Dificultatea tratamentului chirurgical al durerilor viscerale rezultă şi din faptul că sensibilitatea dureroasă viscerală are o reprezentare bilaterală, fibrele acestei sensibilităţi circulînd în ambii fasciculi spino-talamici (de unde necesitatea frecventă a cordotomiilor bilaterale) şi terminîndu-se în ambele emisfere cerebrale.

Uneori, durerea viscerală este resimțită chiar la nivelul viscerului bolnav (durere retrosternală în unele afecțiuni cardiace) alteori durerea viscerală este proiectată sau „referită" la un teritoriu cutanat care poate fi situat la distanță de viscerul bolnav. Astfel este durerea scapulară din afecțiunile căilor biliare, durerea brahială din angina de piept și altele. Acest fenomen este explicat azi prin mecanimul convergenței fibrelor periferice somatice și viscerale asupra acelorași neuroni din cornul posterior (neuroni spino-talamici). S-a dovedit într-adevăr că numărul fibrelor afectat sensibilităților superficiale din rădăcina posterioară este mai mare decît numărul celulelor de origine ale tractului spino-talamic din cornul posterior. De aci rezultă că mai multe fibre radiculare posterioare converg către un singur neuron spino-talamic. Să presupunem de exemplu că un neuron din cornul posterior primește două fibre radiculare dureroase: una somatică venind de la tegumentele brahiale și alta viscerală venind de la inimă. Excitațiile dureroase venite de la inimă, lipsesc în stare normală. În schimb, impulsurile dureroase sosite de la tegumentele brahiale fac parte din experiența de toate zilele începînd din primii ani ai vieții. Senzațiile dureroase provenind de la braț sînt perfect localizate, ele fiind confruntate cu datele tactile și vizuale asupra agentului excitant și a locului excitației. Această experiență îndelungată face ca ori de cîte ori neuronul nostru din cornul posterior este excitat, să ia naștere o senzație dureroasă localizată la braț. Într-o zi se produce o criză de angină de piept; impulsurile dureroase sosesc la același neuron spinal care media durerile brahiale; acest neuron nu are posibilitatea de a face distincție între o excitație venită de la cord și una de la braț. De aceea el mediază ori de cîte ori este excitat un singur tip de senzație, acela care coincide cu experiența cea mai bine consolidată și anume durerea brahială.

BIBLIOGRAFIE

1. Beritoff L. a. Gogava M., *General Inhibition of Reflex Activity Caused by Cutaneous Stimulation.* Transactions of Baritashvili Physiol. Institute, Tbilisi, 1937, vol. III, p. 265—274.
2. Bremer F., *Cerveau isolé et physiologie du sommeil.* C. R. Soc. Biol., 1935, t. 118, p. 1253.
3. Bucy P. C., *The Neural Mechanisme of Athetosis.* Experimental Neurology, 1942, vol. I, p. 224—239.
4. Hess W. R., *Vegetative Funktionen und Zwischenhirn.* Helv. physiol. et pharmacol. Acta, 1947, t. 6, supl. 4, p. 176—236.
5. Nanta W. J. H., *Hypothalamic Regulation of Sleep in Rats. An Experimental Study.* Journ. of Neurophys., 1946, v. 9, p. 285—316.
6. Pavlov I. P., *Prelegeri despre activitatea emisferelor cerebrale.* Ed. Acad. R.P.R., 1951, p. 215—230.
7. — *Experiența a douăzeci de ani în studiul activității nervoase superioare a animalelor.* Ed. Acad. R.P.R., 1953, p. 254—260.
8. — *Opere alese.* Ed. Acad. R.P.R., 1951, vol. II, p. 237—249.
9. Richet Ch., *Deux expériences d'inhibition sur la grenouille et quelques autres faits relatifs à l'inhibition.* Bul. Soc. Biol., 1883, p. 456—549.

CAPITOLUL II

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE ALE RESPIRAȚIEI

Funcțiunea respiratorie are pentru anestezist o importanță deosebită, prin faptul că de menținerea și de eficacitatea ei depinde în cea mai mare măsură reușita anesteziei și a actului operator.

La animalele superioare deosebim două feluri de respirație:

1) Respirația internă constituită din schimburile gazoase dintre celulă, lichidul intercelular și sînge.

2) Respirația externă constituită din schimburile gazoase de la nivelul plămînului dintre sînge și aerul alveolar, respectiv aerul exterior.

Studiul respirației cuprinde următoarele:

I. Mecanica respirației.

II. Transportul O_2 de la plămîn la țesuturi și al CO_2 de la țesuturi la plămîn:

A. Ciclul O_2.

B. Ciclul CO_2.

III. Mecanismul oxidațiilor tisulare.

IV. Controlul nervos și umoral al respirației.

V. Modificări respiratorii întîlnite în anesteziologie.

MECANICA RESPIRAȚIEI

Cuprinde descrierea tuturor mecanismelor care conlucrează la împrospătarea continuă și la menținerea constantă a compoziției aerului alveolar.

a. *Expansiunea plămînilor la naștere*

Înainte de naștere plămînii nu conțin aer, ci numai o cantitate mică de lichid. Sîngele circulă numai în mică parte prin plămîni, restul trece prin canalul arterial al lui Botal. Fătul în uter face mișcări respiratorii, fapt dovedit și pe animale și pe om (B a r c r o f t, S n y d e r, R o s e n f e l d, citați după (4)), prin injecție de coloranți în sacul amniotic, care au fost găsiți în alveole. Există un curent continuu de lichid amniotic în aparatul respirator al fătului, fapt care are importanță în dilatarea căilor

respiratorii ale fătului. După naștere, mișcările respiratorii cresc în amplitudine și plămînul se destinde în primele zile după naștere. Canalul arterial se atrofiază și sîngele trece în întregime prin plămîn.

b. *Mișcările respiratorii*

Intrarea și ieșirea aerului din plămîni se face exclusiv prin modificarea volumului cutiei toracice.

Inspirația este un fenomen activ. Cavitatea toracică își mărește volumul prin patru mecanisme distincte, care constau din mișcările:

1) Operculului toracic, compus din prima coastă și manubriul care se rotește în jurul articulațiilor costo-vertebrale, devenind mai orizontal. Mișcarea maximă este de 16 grade și variază foarte mult cu individul și cu amplitudinea respirației. Mișcarea aceasta dispare cu vîrsta, după 60 de ani, prin anchilozarea articulațiilor (4), (15).

2) Ale coastelor superioare (2—6), care prin mișcare de rotație în articulațiile costo-vertebrale, își ridică extremitățile anterioare împreună cu sternul și măresc astfel diametrul antero-posterior și diametrul transversal al toracelui.

Mișcarea este executată de mușchii intercostali externi și în timpul execuției ei, operculul toracic servește ca punct fix de sprijin, fiind fixat de mușchii respiratori ajutători: scaleni, sterno-cleido-mastoidieni etc. Axele de rotație a coastelor sînt două: una care trece prin capul și apofiza articulară a coastei, și alta care trece antero-posterior, dintr-un punct extern al apofizei articulare la un punct situat în articulația condrosternală. Rotația în jurul acestei axe, dă posibilitatea expansiunii laterale a toracelui. Coastele 2—6 rotează în jurul ambelor axe, coastele 7—10 nu rotează decît în jurul celei de a doua axe, crescînd numai diametrul lateral al toracelui (1), (4), (15).

3) Ale coastelor inferioare, și diafragmului. Coastele inferioare se rotesc după cum am văzut în jurul axei a doua; astfel se produce creșterea diametrului transversal și o mică reducere a diametrului antero-posterior.

Diafragmul este mușchiul principal al respirației. In inspirație profundă, 60 la sută din volumul respirator este dat de diafragm. În respirație liniștită, excursiile cupolei diafragmatice sînt de circa 1—2 cm în medie. În respirație forțată, excursiile ajung pînă la 3—4 cm. Cum suprafața diafragmului este în medie de 270 cm^2, pentru o excursie de 1 cm vor pătrunde în plămîn cîte 270 cm^3 de aer (4). Această capacitate de aspirație a diafragmului este mărită și mai mult prin desfacerea sinusurilor costodiafragmatice în inspirație și ocuparea lor de țesutul pulmonar. Intr-un prim timp al inspirației, diafragmul își coboară cupola și destinde sinusurile. Prin aceasta el comprimă viscerele, care pot coborî, prin faptul că concomitent cu mișcarea diafragmului în jos, musculatura abdominală se relaxează. Acest lucru se petrece pînă la un punct, în care relaxarea se oprește, viscerele nu mai coboară, ci constituie un punct fix, pe care diafragmul sprijinindu-se, ajută prin contracțiile sale, mușchii intercostali să ridice coastele inferioare. Aceasta este a doua fază în mecanismul de acțiune a diafragmului (4).

La persoanele cu visceroptoză și hipotonie a mușchilor abdominali, există în ortostatism excursii minime ale diafragmului, acesta fiind fixat

la un nivel mult inferior poziției sale normale. Aci respirația este în special costală.

4) Coastele libere și mușchii abdominali formează un tot care se relaxează în inspirație favorizînd-o și se contractă în expirație, împingînd diafragmul în sus.

Inspirația forțată, profundă, se face și cu participarea mușchilor sterno-cleido-mastoidieni, scaleni, dințați, marele dorsal care iau punct fix pe coloana vertebrală, omoplat sau humerus și mobilizează coastele.

Toracele își mărește în inspirație toate diametrele (antero-posterior, vertical și transversal). Diversele părți ale toracelui nu-și măresc volumul uniform. Baza toracelui se extinde mai mult, apexul mai puțin. Datorită acestui fapt nici plămînul nu se extinde uniform.

După Keith (citat după (4)) se deosebesc trei zone de extensibilitate a plămînului:

1° O zonă neexpansibilă, perihilară, continuînd vasele mari pulmonare, bronhia și limfaticele, precum și ramificațiile lor principale.

2° O zonă intermediară formată de radiațiile și ramificațiile bronho-vasculare, care conține și o cantitate însemnată de țesut pulmonar (alveole). Aici țesutul situat la periferie este mai extensibil decît cel situat mai central.

3° O zonă periferică adîncă de 2—4 cm, care posedă un maximum de extensibilitate (zonă subpleurală).

Zonele pulmonare adiacente regiunilor imobile ale toracelui sînt: fața posterioară a apexului, zonele adiacente coloanei vertebrale și capetelor costale și zonele adiacente mediastinului: ele sînt extinse indirect. Celelalte părți, în contact cu porțiuni mobile ale toracelui (stern, coaste, diafragm), sînt destinse direct.

Distensiunea indirectă este un fenomen care nu s-ar putea produce dacă regiunile hilare ar fi fixe (4). Ele sînt însă mobile executînd o mișcare complexă, de coborîre, anteriorizare și rotație în timpul inspirației. Traheea și întreg arborele bronhic este alungit pasiv în timpul inspirației și se scurtează în expirație ajutînd activ această fază a respirației (3), (4).

Trebuie să accentuăm că oricum zonele expansionate indirect, sînt mai prost aerisite, decît cele expansionate direct.

Expirația. Este în cea mai mare parte un act pasiv. În respirația de repaus, expirația este aproape în întregime pasivă. După inspirație, cutia toracică destinsă, diafragmul contractat, plămînul în tensiune, caută să-și recapete datorită elasticității, poziția inițială, și prin aceasta gonesc aerul inspirat. În respirația forțată, expirația devine activă prin contracția mușchilor intercostali interni și prin contracția mușchilor abdominali care ridică diafragmul (prin creșterea presiunii intraabdominale).

Diferitele tipuri de respirație și influența staticei asupra respirației. Prin înregistrarea respirației normale cu pneumograful lui Marey, se obține o curbă ondulată continuă, în care faza inspiratorie este mai scurtă decît cea expiratorie și în care nu există nici o pauză între complexele respiratorii. În tipurile de respirație patologică (Cheyne Stokes, Kussmaul) intervin pauze între complexele respiratorii.

Scanned with OKEN Scanner

Mişcările respiratorii nu sînt însă toate de acelaşi tip. Se disting în general trei grupe: 1) Tipul abdominal al bărbatului. 2) Toracic al femeii şi 3) Tipul costal inferior, care se asociază cu unul din primele două.

Poziţia corpului are o importanţă deosebită în dinamica respiratorie.

— În decubit dorsal cu capul în jos, sau poziţie declivă, creşte ampliaţia diafragmului, deci regiunile bazale vor fi bine ventilate.

— În decubitul lateral, există o balansare între jocul coastelor şi cel al diafragmului. Partea pe care stă bolnavul are coastele imobilizate, în schimb diafragmul are ampliaţii mari, partea opusă prezintă invers, excursii diafragmatice mici şi excursii costale mari.

Faptele sînt verificate radiologic şi bronhospirometric de Jacobäus (citat după (3)).

— În poziţie şezîndă, prin relaxarea muşchilor abdominali, maximă în această poziţie, se obţin excursii diafragmatice maxime. În această poziţie capacitatea vitală este maximă. În caz de dispnee, bolnavul ia singur această poziţie.

Dar în afară de cutia toracică şi modificările volumului ei, care sînt motorul propriu-zis al respiraţiei, *plămînul în sine şi arborele traheo-bronşic,* în special, au un rol deosebit în repartizarea şi brasajul aerului inspirat. Astfel la nivelul canalelor alveolare (cel mai mic conduct aerian înaintea alveolei) există formaţiuni musculare constituind adevărate sfinctere (sfincterele netede ale lui Dubreuil), care sînt în continuare cu muşchii lui Reisessen şi cu ţesutul conjunctiv perivascular (3), (4).

Ansamblul acestui sistem formează o armătură musculară în plămîn care intervine în respiraţie.

Aceşti muşchi s-ar opune hiperdistensiei alveolare în anumite cazuri în care există o hiperpresiune intrapulmonară. De asemenea, aceşti muşchi s-ar contracta în timpul inspiraţiilor profunde. După Luisada (citat după (4)), ar exista contracţii ritmice ale acestei musculaturi (50—60 pe minut), fapt care ar accelera brasajul aerului şi circulaţia sîngelui şi a limfei.

Bronhiile şi bronhiolele se alungesc şi se dilată în inspiraţie şi se contractă în expiraţie. Există şi mişcări peristaltice ale bronhiilor, verificate radiologic cu lipiodol, mişcări cu o durată medie de 25 de secunde (Mayeda, citat după (4)).

Prin variaţia de lungime şi de calibru a bronhiolelor şi a bronhiilor, rezistenţa în circulaţia aerului se modifică, permiţîndu-se astfel modificări pe cale reflexă ale ventilaţiei diferitelor zone pulmonare. Modificările rezistenţei curentului de aer respirator duc la modificări reflexe ale musculaturii bronhice; un obstacol în timpul inspiraţiei duce la întărirea reflexului de inspiraţie şi invers.

Plămînul în sine are deci un rol important în ceea ce priveşte actul respiraţiei, care era socotit pînă acum strict extrapulmonar.

Porii interalveolari. Existenţa acestor pori este dovedită anatomic pe secţiuni groase şi se pare că ar avea rolul de a deschide drumul pentru egalizarea presiunilor intraaleveolare din diferite zone pulmonare, mai ales în inspiraţie forţată. Aceşti pori sînt deschişi în inspiraţie şi închişi în expiraţie.

Această comunicare interalveolară, face ca atunci cînd se obstruează o bronhiolă, să nu se producă atelectazie. Aceasta este așa-numita respirație colaterală. Aici trebuie adăugat că mai are importanță și difuziunea gazelor prin peretele alveolar, care se face foarte repede și menține astfel destinse alveolele a căror bronhiolă de alimentare este astupată. Acest fel de respirație colaterală este valabil pentru lobuli sau zone mici pulmonare. Zonele mari nu pot fi aerate pe această cale.

c. *Variațiile de presiune intrapulmonară*

În poziția de repaus, presiunea intrapulmonară este cea atmosferică, ea variază însă în momentul inspirației și expirației, devenind respectiv sub-și apoi supraatmosferică : —2 mmHg în inspirație și + 3 + 4 mm Hg în expirație (14), (15). Datele privesc inspirația normală de repaus, cifrele cresc în respiraţa forțată din timpul efortului. Maximul de presiune negativă ce se poate realiza prin inspirație este de —40 la —50 mmHg. Invers, maximum de presiune pozitivă atins în tuse, defecație, screment etc., ajunge la +40 mm Hg (1), (4), (15). Orice obstruare a căilor respiratorii duce la creșterea în plus (expirație) și în minus (inspirație) a cifrelor de mai sus.

d. *Variațiile de presiune intrapleurală*

Presiunea intrapleurală în mod normal este totdeauna subatmosferică, datorită faptului că în momentul expansiunii plămînului la naștere, țesutul elastic al acestuia este pus în tensiune, în așa fel că exercită o tracțiune continuă asupra pleurei viscerale. Cum însă aerul nu poate pătrunde în mod normal în cavitatea virtuală dintre pleure, presiunea în această cavitate este negativă.

Presiunea pleurală în poziția medie între inspirație și expirație, este de —4, —5 mm Hg. În timpul respirației normale, presiunea variază între —6 în inspirație și —2,5 în expirație. Într-o inspirație forțată, cu glota închisă (manevra lui Müller), presiunea poate să scadă pînă la —40 mm, iar în expirație forțată cu glota închisă (manevra lui Valsalva), poate să crească pînă la +50 mm Hg (1), (4), (15). Variațiile presiunii intrapleurale sînt identice cu cele ale presiunii toracice. Aceste variații au mare influență asupra formațiunilor intratoracice, în sensul că, în timpul inspirației, peretele subțire al venelor și atriilor este destins și astfel aceste formațiuni se umplu cu sînge venit din regiunile extratoracice. În expirație, se produce un proces invers, de gonire a sîngelui din venele mari și auricule în venele extratoracice. Afluxul sîngelui venos spre cord este deci ritmat de respirație și este mai mare în inspirație și mai mic în expirație.

e. *Acțiunea respirației asupra organelor intratoracice*

Mediastin. În mod normal, mediastinul nu este mobilizat în timpul respirației, căci presiunile de o parte și de alta a lui, rămîn identice. Totuși el se alungește în sens vertical prin coborîrea diafragmului. În cazuri patologice se pot prezenta două aspecte :

— fie că mediastinul este deplasat și fixat în poziție anormală;
— fie că prezintă mișcări pendulare, în cursul respirației (pendulul mediastinal).

Primul aspect se întîlnește în toate procesele ce produc aderențe pleuromediastinale, în special în pahipleurite (6), (12). Al doilea aspect se întîlnește în:

1) Stenoza bronhică completă, în care mediastinul are un pendul inspirator spre partea bolnavă și expirator spre cea sănătoasă (semnul lui Holzknecht-Iacobsohn). Semnul apare și în cursul obturațiilor bronhice în timpul anesteziilor sau în cursul explorării funcționale cu separație bronhică cu balonaș (3), (7), (12).

2) Atelectazie, care menține mediastinul deplasat spre focarul ei, producînd și mișcări pendulare, paralele cu mișcările respiratorii.

3) Pneumotorax (va fi descris la pag. 80).

Cord și vasele mari. Inspirația are la omul normal două efecte:

1) Ușurează întoarcerea venoasă prin scăderea presiunii intratoracice.

2) Frenează sistola ventriculară, prin tracțiunea ce se exercită asupra cordului (4).

f. *Aerul pulmonar*

Aerul conținut în plămîni se divide în:

1) Aerul respirator: cantitatea de aer care este mișcată în timpul unei respirații liniștite — 500 cm^3 *).

2) Aerul complementar: cantitatea de aer care poate fi introdusă în plămîni, prin inspirație adîncă 1 500 — 2 000 cm^3.

3) Aerul de rezervă (suplimentar): cantitatea de aer care poate fi expirată printr-o expirație maximă 1 500 — 2 000 cm^3.

4) Aerul rezidual: cantitatea de aer care părăsește plămînul, numai cînd acesta este complet colabat în urma unui pneumotorax deschis 1 000—1 500 cm^3.

5) Aerul minimal: cantitatea de aer care nu părăsește plămînul, nici după ce acesta este complet colabat (pe cadavru). Aerul minimal dă la palpare consistența de burete a plămînului și plutirea pe apă a unui fragment pulmonar.

Din punct de vedere clinic, deosebim:

Capacitatea vitală = 1 + 2 + 3 = 3 500 — 4 500 cm^3.
Capacitatea totală = 1 + 2 + 3 + 4 + 5 = 4 500 — 6 000 cm^3.
Aerul rezidual funcțional = capacitatea medie = 3 + 4 + 5 = 2 500 — 3 500 cm^3.

Aerul rezidual funcțional este volumul de aer în care se diluează fiecare cantitate de aer respirator care pătrunde în plămîn. În această cantitate de 2 500 — 3 500 cm^3 se diluează cei 350 cm^3 (500 — 150 cm^3 spațiu mort) aer respirator. Deci 350 cm^3 se diluează în 3 500 cm^3 adică 1/10 aer proaspăt se diluează în 9/10 de aer intrapulmonar (4).

Volumul respirator pe minut = ventilația pulmonară = cantitatea de aer mișcată într-un minut.

---

*) Aer respirator = aer curent = aer circulant.

Cifrele arătate sînt raportate la un standard, pentru a se putea constata deficienţele.

Iată cîteva standarde:

după greutate (G) (3), (4)	C. V. în cm³ $= \frac{G\ 0{,}72}{-\ 0{,}690}$
după înălţime în cm	C. V. = cm × 25 pentru bărbaţi
	20 pentru femei
	29 pentru atleţi
după suprafaţă m²	C. V. = S. × 2 500 pentru bărbaţi
	2 000 pentru femei
	2 800 pentru atleţi

Capacitatea vitală variază atît în condiţii fiziologice, cît şi în cele patologice. Variaţiile fiziologice sînt date de felul de muncă a indivizilor. Sedentarii prezintă o capacitate vitală mai mică, muncitorii dimpotrivă, mai mare.

Variaţiile patologice sînt date de:

a) Cauze care interesează direct plămînul: pneumonii, tbc. pulmonar, emfizem etc.

b) Cauze care interesează căile respiratorii: glota, traheea, bronhiile mari sau mici. Aceste elemente dau o micşorare a capacităţii vitale în raport cu gradul de obstrucţie, cu sediul ei (cu cît e mai sus, cu atît e mai gravă) şi cu viteza de instalare: stenozele care se instalează lent, pot fi compensate, cele care se instalează rapid duc la colaps sau atelectazie pulmonară masivă (J a c o b ä u s, citat după (12)).

c) Cauze care interesează expansiunea cutiei toracice:

— cauze abdominale care împiedică coborîrea diafragmului;

— anomalii ale pereţilor toracici sau ale coloanei vertebrale (cifoscolioze, morb Pott, spondiloze, spondilite);

— durerea abdominală sau toracică care imobilizează cutia toracică (operaţii, traumatisme, nevralgii).

d) Cauze intratoracice: pleurezii, pericardite exsudative, pneumotorax, tumori, care ocupă spaţiul în mod normal ocupat de plămîn.

e) Maladiile cardiace, prin staza pulmonară pe care o produc, duc la diminuarea capacităţii alveolelor şi deci la o reducere a capacităţii vitale. Cînd aceasta ajunge la 40 la sută din normal, apare dispneea.

Spaţiul mort. Este constituit din volumul căilor respiratorii, care nu iau parte la schimburile gazoase. Practic deosebim două feluri de spaţiu mort:

1) Spaţiul mort constant, constituit din aerul conţinut în trahee şi în bronhiile mari care variază în jurul cifrei de 140 cm³ (3).

2) Spaţiul mort variabil conţinut în bronhiolele mici şi în bronhiolele respiratorii. Variază direct proporţional cu profunzimea inspiraţiei; este mic în respiraţia superficială şi mare (aproximativ 500 cm³) în respiraţia profundă (3), (4).

Scanned with OKEN Scanner

Rolul spațiului mort care are o capacitate medie de 150 cm^3 este de a asigura o concentrație constantă a gazelor în aerul alveolar. Există un raport constant între spațiul mort total și volumul respirator:

$$\frac{\text{Spațiu mort}}{\text{Volum respirator}} \; 0{,}275 \; (3).$$

Mușchii bronhoalveolari, prin dilatare, în raport cu profunzimea inspirației, măresc sau micșorează spațiul mort și asigură constanța aerului alveolar și a raportului.

Debitul respirator. Ventilația are drept scop înnoirea aerului alveolar.

1) Debitul în timpul respirației normale este de 16×5—600 cm^3/minut. Din aceștia, se sustrag 150—200 cm^3 spațiu mort, așa că la fiecare mișcare respiratorie circa 350 cm^3 vin să se dilueze în cei 3 500 cm^3, capacitate medie.

În concluzie, în inspirația normală, numai 2/3 din aerul inspirat ajung la alveole și această cantitate se diluează în înzecitul volumului său de aer intrapulmonar.

2) Debitul la efort se modifică în primul rînd prin ritmul respirator și amplitudinea aerului curent.

Capacitatea vitală scade, pentru că nu se poate realiza o inspirație profundă și nici o expulzie completă a aerului din plămîn (aerul de rezervă). În același timp însă capacitatea medie crește, în așa fel încît este menținută constanța compoziției aerului alveolar.

Crescînd capacitatea medie (aer rezidual + aer de rezervă) și aerul respirator, este necesar ca aerul complementar să scadă. Primele două cresc pe socoteala ultimului, capacitatea totală neputînd varia. Se înțelege deci cum orice cauză care limitează excursiile plămînului duce la diminuarea capacității de rezervă a funcțiunii respiratorii (3).

Tulburările pot fi inaparente în repaus, dar pot apărea la diferite grade de efort, cînd subiectul trebuie să-și mărească aerul de rezervă și să micșoreze aerul complementar, adică să respire în poziția inspiratorie.

Studiul ventilației în repaus și la efort ne este deci de cel mai mare folos, pentru aprecierea funcțiunii respiratorii.

TRANSPORTUL O_2 DE LA PLĂMÎN LA ȚESUTURI ȘI AL CO_2 DE LA ȚESUTURI LA PLĂMÎN

CICLUL O_2

Ciclul O_2 începe în alveola pulmonară. Fixarea lui pe hemoglobină (Hb), depinde de presiunea sa parțială. În general, presiunea parțială a unui gaz este egală cu procentul gazului în amestec înmulțit cu presiunea totală a amestecului.

Exemplu: presiunea parțială *(Pp)* a O_2 în aer

$$Pp\ O_2 = \frac{20{,}93}{100} \times 760 = 158 \text{ mm Hg}.$$

În alveolă însă aerul atmosferic, aşa cum am arătat, este amestecat cu aerul rezidual funcţional şi nu mai are un procent de 20,93 O_2, ci numai de 14,5. Totodată, există aici un procent constant de vapori de apă, reprezentînd o presiune medie de 47 mm Hg, presiune constantă, indiferent de altitudine.

Presiunea O_2 alveolar este deci la 760 mm:

$$\frac{14,5}{100} \times (760 - 47) = 104 \text{ mm Hg.}$$

La 3 000 m ea nu mai este decît de 71,5 mm Hg. Oxigenul din alveolă trece prin peretele alveolar (perete compus după Policard din trei straturi: endoteliul vascular de 0,8 μ, substanţa fundamentală a stromei alveolare de 1 μ şi un strat subţire de lichid aderent la aceste straturi, a cărui grosime variază între 0,2 şi 0,4 μ sau chiar mai mult) şi ajunge în sînge.

Trecerea oxigenului din alveolă în sînge se face după legile fizice ale difuziunii gazelor, depinde deci de presiunea parţială a gazului, de coeficientul de solubilitate a gazului în plasmă şi de calităţile peretelui alveolar, în special grosimea ultimului strat amintit (1), (2), (4), (15).

În mod normal, calităţile peretelui alveolar au o importanţă minimă. La presiuni scăzute de O_2 ele capătă însă o importanţă deosebită şi astfel se explică diferenţa de sensibilitate a indivizilor la răul de munte. Dizolvarea în plasmă se face prin legile fizice de dizolvare a gazelor în lichide. Coeficientul de solubilitate este de 0,023 la 38°. La 100 mm presiune parţială va fi o cantitate de

$$\frac{0,023 \times 100}{760} = 0,3 \text{ cm}^3\ O_2 \text{ dizolvaţi în } 100 \text{ cm}^3 \text{ de plasmă.}$$

Deci plasma nu poate juca rolul de transportor de O_2. Prin ea însă se face schimbul gazos de O_2 între Hb şi plămîn, pe de o parte, şi Hb şi ţesuturi, pe de altă parte.

Din plasmă O_2 este preluat de globulul roşu şi anume de Hb acestuia. Combinaţia O_2 cu Hb este reversibilă şi se face prin intermediul Fe^{++} (bivalent). Un g de Hb poate absorbi 1,34 cm³ de O_2. Cum în 100 cm³ de sînge sînt cam 14—16 g Hb, acestea vor putea fixa între 18,7 şi 20 cm³ O_2.

Fixarea O_2 pe Hb la diferite presiuni de O_2 (începînd de la 0 la 100 mm Hg) se poate reprezenta grafic pe curba de disociere a Hb a lui Barcroft (fig. 8).

Pentru o presiune de 100 mm Hg, saturaţia Hb este de 96 la sută şi nu poate creşte niciodată peste această cifră, oricît am creşte presiunea O_2 în alveolă (prin creşterea procentului sau prin creşterea presiunii totale). Invers însă, cînd presiunea scade, mai ales sub 80 mm Hg, saturaţia scade din ce în ce mai repede.

PH-ul sîngelui are o influenţă puternică asupra curbei de disociere. În sînge alcalin, curba este ridicată (pleionectică), Hb captează mai mult O_2, pe care-l liberează mai greu (cazul sîngelui arterial), iar în sîngele acid (cum e cel venos), curba este coborîtă (meionectică), Hb

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

eliberează uşor O_2 fixînd o cantitate mai mică. Acest fenomen ajută la o bună oxigenare a ţesuturilor.

O_2 fixat pe Hb ajunge la nivelul capilarelor tisulare, unde se produc următoarele modificări: pH-ul sanguin scade prin încărcarea acestuia cu CO_2, iar presiunea în O_2 a ţesuturilor este scăzută în jurul a 30—40 mm Hg, putînd ajunge chiar la zero pentru un ţesut în efort. Se creează deci condiţii care împreună cu temperatura mai ridicată de la nivelul ţesuturilor, duc la o desfacere a combinaţiei HbO_2 în Hb şi O_2. Dar nu întreaga cantitate de O_2 se desface din combinaţie, ci numai aproximativ 45 la sută. Sîngele venos mai conţine deci 55 la sută HbO_2, avînd aşadar o saturaţie oxihemoglobinică destul de mare, care în anumite cazuri constituie o rezervă foarte preţioasă (1), (3), (4), (15).

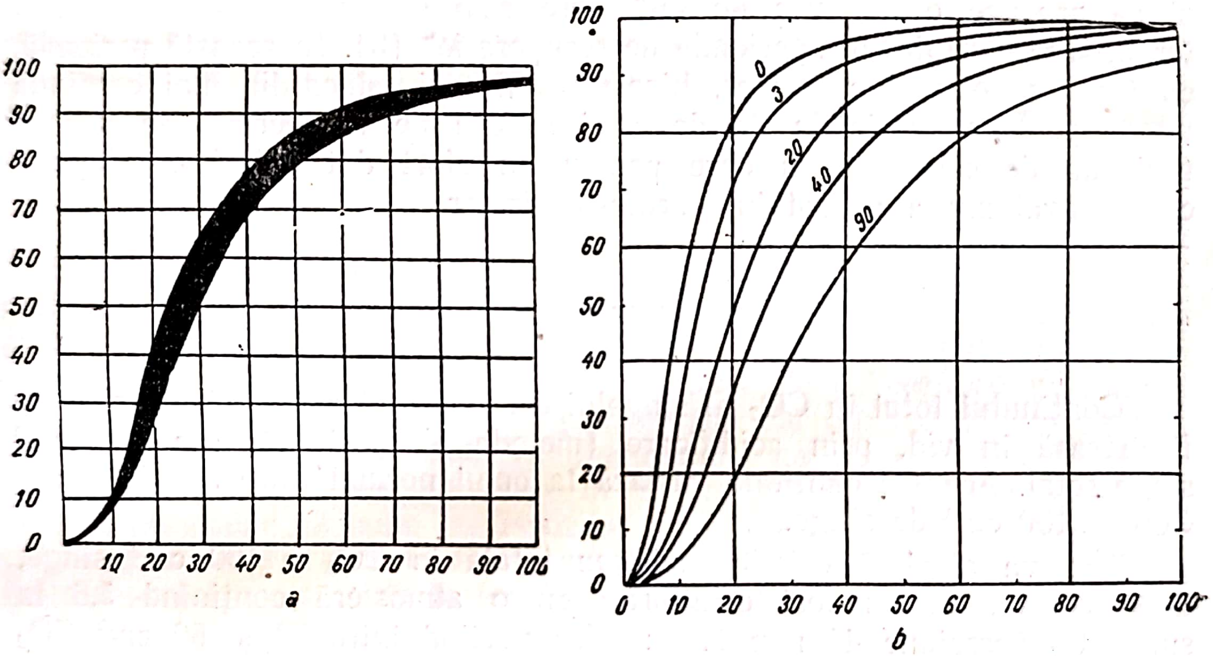


Fig. 8. — **Curba de disociaţie a Hb. Pe abscisă este notată tensiunea O_2 în mm Hg, iar pe ordonată procentul de saturaţie a Hb în O_2.**
a) **variaţiile fiziopatologice ale curbei.** *b)* **variaţiile curbei în funcţie de concentraţiile crescînde de CO_2. Pe curbă sînt notate presiunile parţiale ale CO_2 (după Best şi Taylor**

Desaturaţia în O_2 a Hb depinde de viteza de circulaţie, de deschiderea capilară şi de presiunea parţială a O_2 în ţesuturi. În mod normal, sîngele oferă ţesuturilor cam 720 cm^3 de O_2 (cifră depinzînd de concentraţia în Hb a litrului de sînge şi de debitul cardiac). Din aceşti 720 cm^3, ţesuturile iau cam 340 cm^3, deci 45 la sută, restul constituind rezerva amintită.

În sîngele venos presiunea parţială a O_2 este de 65—70 mm Hg, cu o saturaţie la un pH acid de circa 55 la sută. Acest sînge ajunge în plămîn, unde găseşte o presiune de 100 mm Hg; pierzînd CO_2, pH-ul său devine alcalin, O_2 se poate fixa din nou pe Hb, saturînd-o 96 la sută şi astfel ciclul O_2 este închis.

CICLUL O_2 LA EFORT

Adaptarea la efort a aprovizionării cu O_2 nu se poate face prin creşterea concentraţiei, respectiv a saturaţiei în O_2 a Hb, ci prin creşterea volumului circulator (debitul cardiac), deci aportul de O_2 la ţesuturi creşte indirect prin aport crescut de HbO_2. Volumul circulator crescut ar duce însă la o scădere a presiunii de O_2 din alveole. Pentru ca aceasta să se menţină, este nevoie de un debit respirator crescut, hiperpnee la efort.

Creşterea debitului circulator şi respirator nu apare însă imediat după începerea efortului, ci după o perioadă de timp numită „perioadă de demaraj" (3), care este cu atît mai scurtă, cu cît individul este mai antrenat. În această perioadă metabolismul celular este mai mult anaerob şi se produce o „datorie de O_2" care este compensată de-abia după terminarea efortului în „perioada de recuperaţie" (3). În această perioadă, cu toate că efortul a încetat, hiperventilaţia şi tahicardia mai continuă un timp. Între perioada de demaraj şi cea de recuperaţie se întinde perioada de echilibru, în care pentru un efort dat există o adaptare corespunzătoare a aparatului cardio-respirator.

CICLUL CO_2

Conţinutul total în CO_2 al sîngelui este cantitatea de CO_2 care poate fi extrasă în vid, prin acidificare (metoda Van Slyke), din 100 cm^3 sînge total. Această cantitate variază la omul normal între 50 şi 60 cm^3 CO_2 la 100 cm^3 de sînge.

Rezerva alcalină este capacitatea totală în CO_2 a 100 cm^3 sînge, după ce aceştia au fost echilibraţi cu o atmosferă conţinînd 5,6 la sută CO_2 (presiune 40 mm Hg): cifra variind între 50 şi 60 cm^3 CO_2 la sută.

Diferenţa dintre conţinutul total la un moment dat şi rezerva alcalină este că, în condiţii normale, prima cifră poate să varieze, în timp ce cea de-a doua este totdeauna constantă. Variaţiile primei cifre depind de condiţiile circulatorii periferice şi de starea de activitate a ţesuturilor.

Cantitatea de CO_2 dizolvat în sînge se poate calcula uşor după coeficientul de solubilitate al acestui gaz în sînge (0,48). Parte din CO_2 se prezintă sub formă de acid carbonic (CO_3H_2). Cu toate că acesta este în cantitate foarte mică, cam 0,1 la sută din CO_2 dizolvat, el joacă un rol foarte însemnat, căci sub această formă pătrunde în hematie. În general, există un echilibru:

$$CO_2 \rightleftharpoons CO_3H_2 \rightleftharpoons CO_3HBa \qquad Ba = \text{bază} \begin{cases} \text{Na în plasmă} \\ \text{K în celulă} \end{cases}$$

Cantităţile relative ale acestor 3 compuşi în echilibru, depind de

pH-ul sanguin și pot fi calculate după formula lui Haenderson - Hasselbalch:

$$pk + \log \frac{CO_3\ HBa}{CO_2\ dis.};$$

$pk = 6{,}14$

$$pH\ (7{,}4) = 6{,}14 + \log \frac{CO_3\ HBa}{CO_2\ dis.}.$$

Variațiile raportului $\frac{CO_3HBa}{CO_2}$ dizolvat reglează în fond echilibrul acido-bazic al sîngelui. Acest raport este în mod normal 20/1. Din variația unuia din termenii raportului se schimbă valoarea pH-ului și apare deci, fie acidoza, fie alcaloza.

CO_2 intrat în sînge se combină cu apa și dă CO_3H_2. Această reacție este în general foarte lentă în soluțiile cu un pH aproape neutru. In globule există însă o enzimă, anhidraza carbonică, care catalizează această reacție. Cea mai mare cantitate de $CO_3\ H_2$ este formată în hematii. Aici acidul carbonic se combină cu K din Hb:

$$CO_3\ H_2 + KHb = HbH = CO_3\ HK$$

și dă bicarbonat de potasiu. Această reacție este posibilă prin faptul că acidul carbonic este un acid mai tare decît Hb sau decît HbO_2, cu atît mai mult decît Hb redusă, căci Hb are proprietatea de a-și schimba puterea sa de acid în raport cu gradul de oxigenare. Astfel, HbO_2 este un acid mai tare și va elibera mai greu baza de K, ceea ce va reduce capacitatea de fixare a CO_2 în sîngele arterial, iar Hb redusă din sîngele venos, fiind un acid mai slab, va libera mai ușor baza de K și deci va putea avea o capacitate mai mare de a fixa CO_2. Pe de altă parte Hb redusă, nu numai că pune la dispoziție o cantitate crescută de bază (K), ci are chiar proprietatea de a se combina cu CO_2, contribuind astfel direct la transportul acestuia de la țesuturi la plămîn.

Molecula de $CO_3\ HK$ se ionizează după formula:

$$CO_3\ HK \rightleftharpoons CO_3\ H^- + K^+.$$

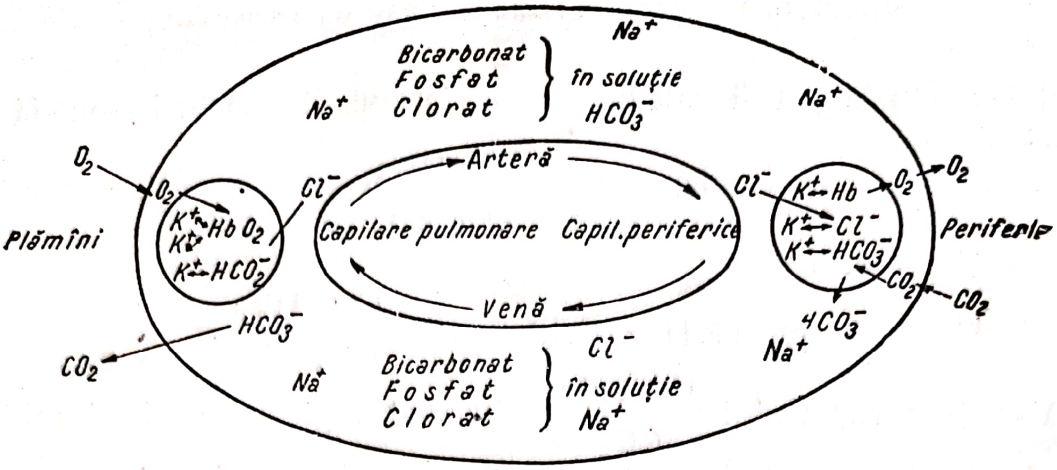
CO_3H^- iese din globul și se combină în plasmă cu Na^+ provenit din disocierea $NaCl \rightleftharpoons Na^+ + Cl^-$.

In același timp clorul pătrunde în globul, unde se combină cu K^+ rămas și dă KCl. Fenomenul de migrare a Cl se numește fenomenul lui Hamburger (fig. 9).

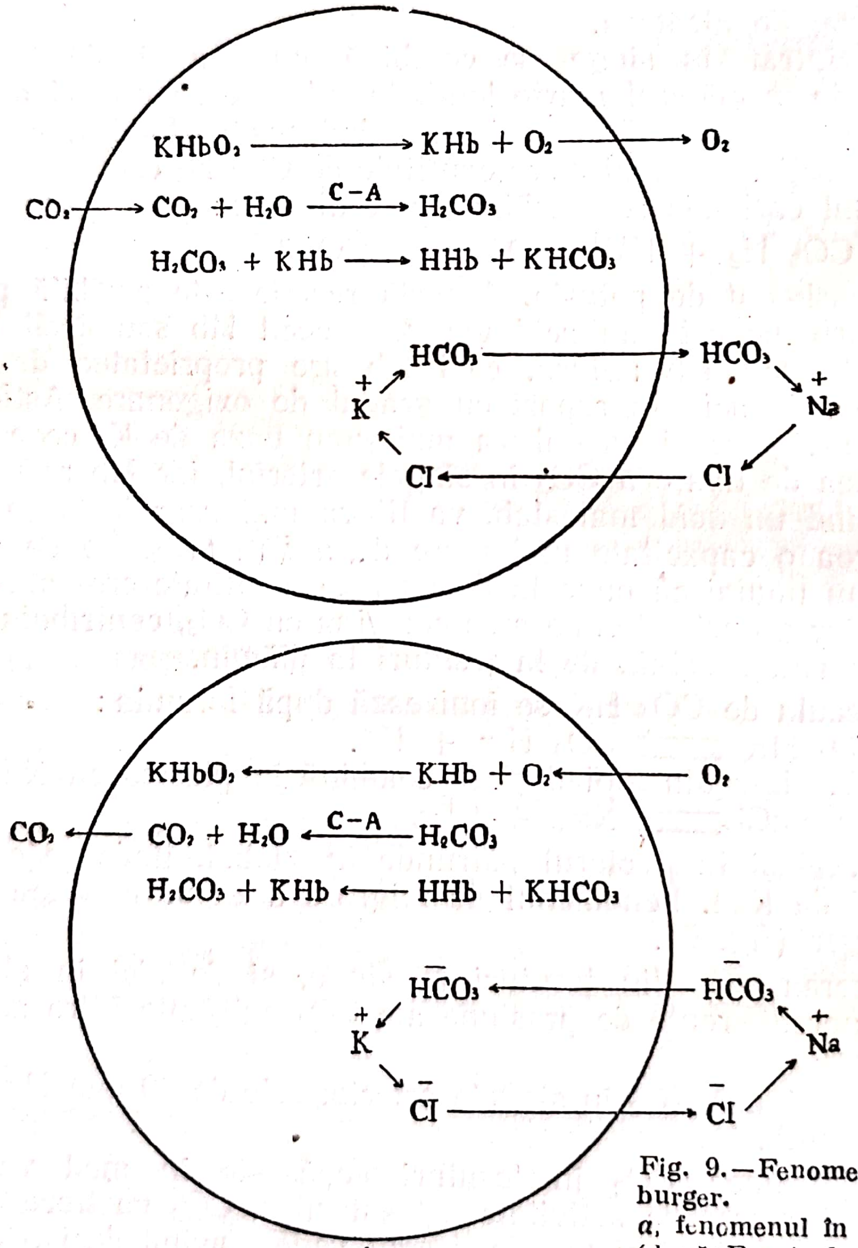
Trecerea CO_2 din țesuturi în sînge, și de aici în alveolă, se face grație unor diferențe de presiune ale CO_2 existente între aceste elemente. Astfel:

— presiunea CO_2 în sîngele arterial este de 40 mm Hg la o saturație de 52 la sută.

— presiunea CO_2 în țesuturi depășește în mod variabil această cifră, după starea de activitate a țesuturilor. CO_2 va trece din țesuturi în sînge, care pierzînd și O_2, va deveni venos, avînd deci o capacitate mai mare de fixare a CO_2.



a



b

Fig. 9.—Fenomenul Hamburger.
a, fenomenul în ansamblu (după Fray); *b*, detaliu la nivelul globulului (după Best și Taylor)

Scanned with OKEN Scanner

— în sîngele venos vom avea o presiune de 47 mm Hg, cu o saturație de circa 56 la sută.

În plămîn, sîngele venos vine în contact cu aerul alveolar, unde CO_2 are o presiune de numai 40 mm Hg. Acest gaz va trece din sînge în alveolă cu atît mai ușor, cu cît prin oxigenarea Hb, capacitatea de fixare a sîngelui pentru CO_2 a scăzut.

Sîngele se va echilibra deci cu aerul alveolar și va deveni sînge arterial.

Acumularea de CO_2, hipercapnia, este un fenomen patologic care poate avea consecințe foarte grave (vezi *Accidentele anesteziei generale*).

MECANISMUL OXIDAȚIILOR TISULARE

O_2 ajuns pe calea sîngelui la nivelul unei celule oarecare a corpului omenesc este utilizat de aceasta pentru a-și produce energia necesară menținerii vieții. În fond, procesul privit în mare este o oxidație, în care glucoza arde în prezența O_2 spre CO_2 și apă.

Din această ardere se naște energia necesară tuturor proceselor metabolice ale celulei: sinteze chimice, lucru mecanic efectuat, secreție etc. Dacă fenomenul de oxidație s-ar produce brusc, atunci cantitatea de energie eliberată în majoritatea ei sub formă de căldură, ar distruge celula și viața n-ar putea exista. Procesul de oxidație nu se produce însă brusc, prin combinarea directă a glucozei cu O_2, ci în etape, în așa fel încît energia se eliberează treptat (13). În cele ce urmează vom reda pe scurt, care sînt etapele de liberare a energiei din molecula de glucoză și modalitatea în care celula primește energia de la aceste procese oxidative.

Glicogenul venit de la ficat și din depozitele musculare este descompus la nivelul celulei în molecule de glucoză, glicogenul nefiind altceva decît un lanț lung de molecule de glucoză legate unele de altele. Glucoza apare în forma sa ciclică hexagonală (forma furanică). În această stare ea este folosită în poziția 1, de o fosforilază, apoi un alt ferment mută molecula de acid fosforic, din poziția 1 în poziția 6 (fosfo-gluco-mutaza).

În altă etapă, glucoza din forma furanică trece în forma piranică (pentagonală), este apoi din nou fosforilată în 1 și se obține astfel un compus hexozodifosforic.

Această moleculă este ruptă în două molecule, una de aldehidă fosfoglicerică și una de acid dioxiacetonfosforic.

Molecula de aldehidă fosfoglicerică este oxidată (primește O_2 unei molecule de apă al cărei hidrogen reduce molecula de acid dioxiacetonfosforic) și trece în acid fosfogliceric, care la rîndu-i, prin pierderea unei molecule de apă, se transformă în acid fosfopiruvic. Acesta, prin pierderea moleculei de acid fosforic, se transformă în acid piruvic (13).

Cea de a doua moleculă provenită din ruperea moleculei de glucoză și anume acidul dioxiacetonfosforic, primește cum am văzut mai sus doi atomi de H și se transformă în acid glicerofosforic, care prin pierderea

a 2 atomi de H trece în aldehidă fosfoglicerică care urmează circuitul arătat mai înainte. În procesul de dehidrogenare a moleculei de acid

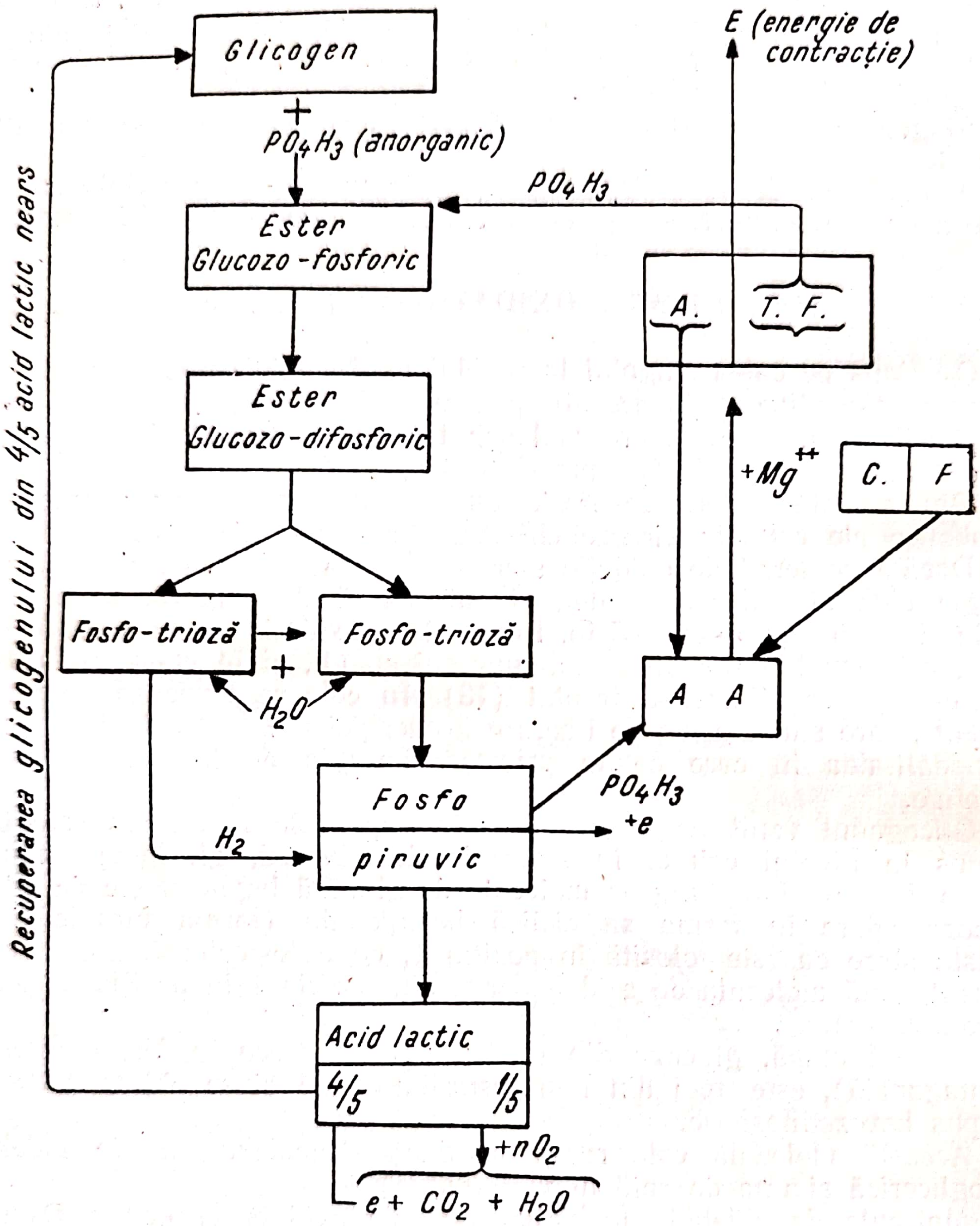


Fig. 10. — Schema procesului de ardere a moleculei de glicogen şi transformarea energiei rezultate în energie de contracţie.

(A.A. = acid adenilic, A.T.F = acid adenozintrifosforic, C.F. — acid creatininfosforic). (după Gh. Litarczek).

glicerofosforic, intervin fermenţi de tipul codehidrazelor (13) al căror mecanism de acţiune îl vom vedea mai jos, fapt care face ca acest proces de dehidrogenare să poată fi blocat de substanţele narcotice (fig. 10).

În rezumat, deci, în această primă etapă de descompunere, în special prin hidroliză și dehidrogenare, procese realizate de fermenți cu numele de hidrolizine și codehidraze, se ajunge de la glucoză, la acid piruvic. Acest proces de descompunere liberează însă o mare cantitate de energie, energie care a fost închisă în molecula de glucoză (fig. 11). Această fază se numește *faza anaerobă* de descompunere a glucozei și datorită ei,

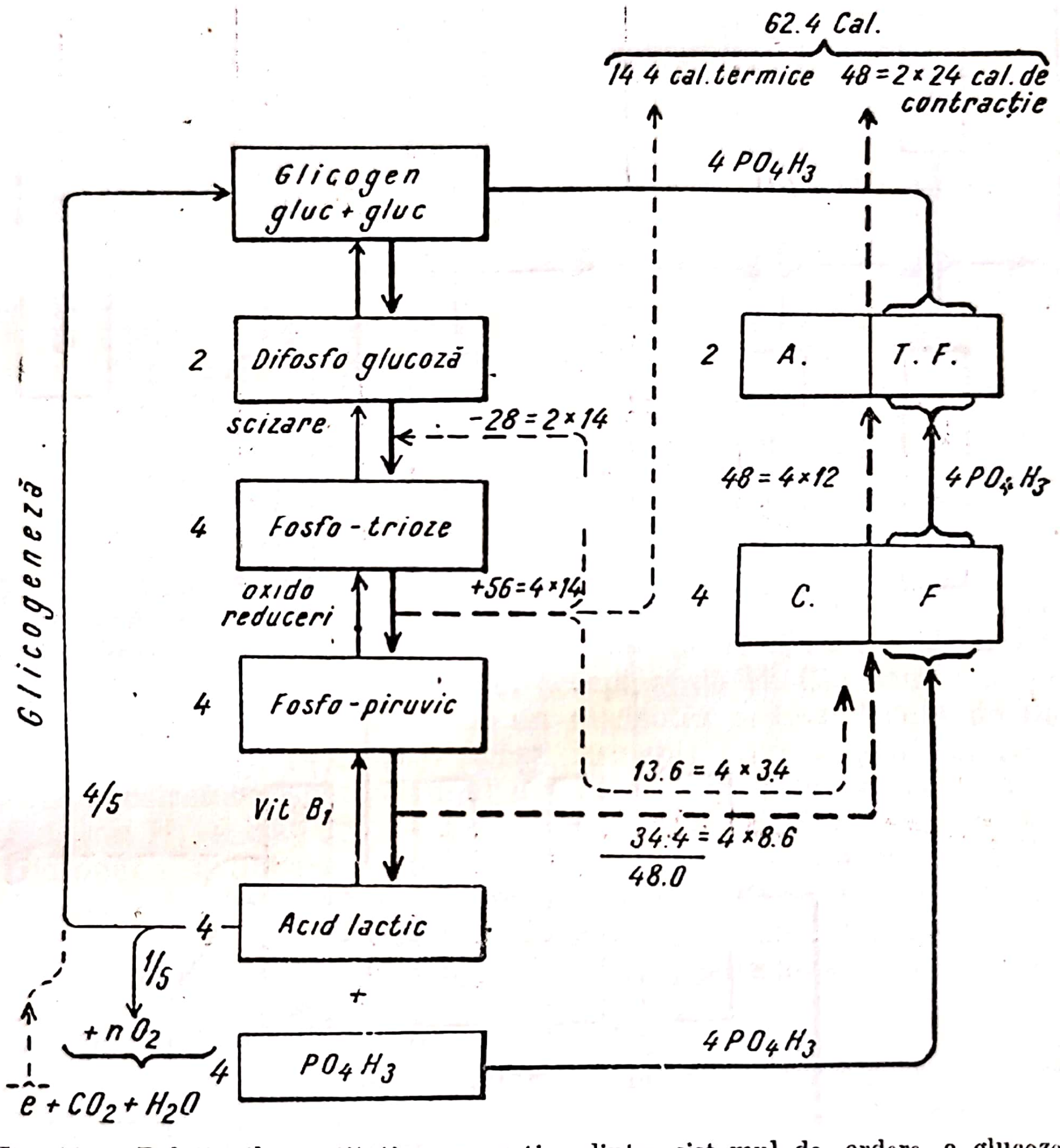


Fig. 11. — Relațiunile cantitative energetice dintre sistemul de ardere a glucozei (liberator de energie), sistemul adenozintrifosforic (A.T.F.) și creatininfosforic (C.F.), (transporturi de energie) (după Gh. Litarczek).

ca și altor procese pe care le vom aminti mai jos, celula poate să execute un anumit travaliu, chiar fără aport de O_2. În cazul lipsei de oxigen ca și în cazul lipsei de vitamină B_1 (tiamina) substanță care intră în compoziția fermentului cocarboxilaza acidului piruvic, acidul piruvic nu poate fi oxidat mai departe spre CO_2 și apă, ci prin adăugarea a 2 atomi

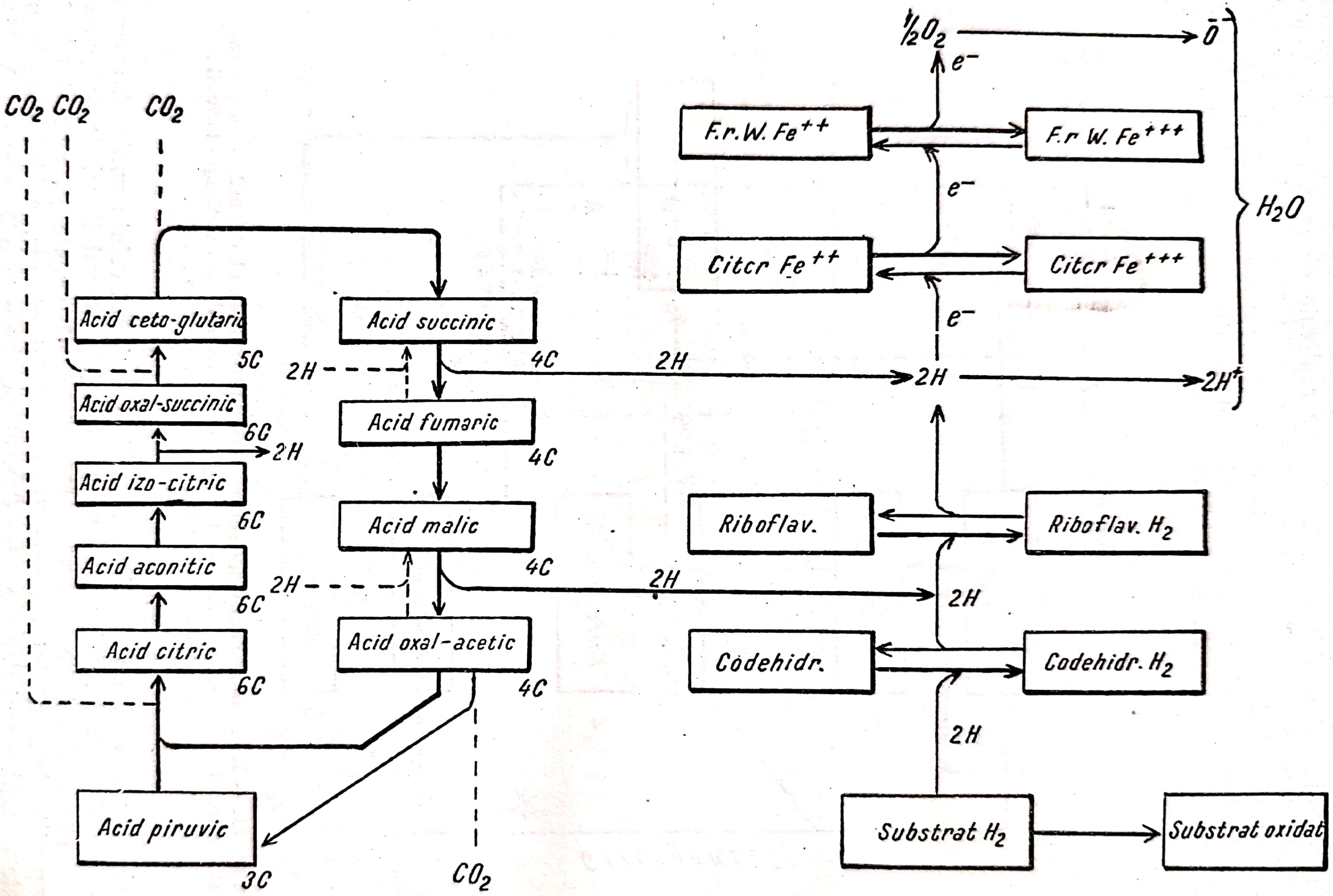


Fig. 12. — Ciclul acizilor succinic-citric (hexa-, penta-, tetracarbonici) şi corelaţia lor cu sistemele citocromice (după Gh. Litarczek).

Scanned with OKEN Scanner

de hidrogen, se transformă în acid lactic. Așa se explică acumularea mare de acid lactic în mușchi, în timpul efortului (12), cînd travaliul executat de mușchi este mai mare decît aportul de O_2.

În cea de a doua fază de descompunere a moleculei de glucoză, denumită și *faza aerobă,* fiindcă ea nu se poate petrece decît în prezența O_2, se produce arderea acidului piruvic. Parte din acidul piruvic trece prin pierderea unei molecule de CO_2 în acetaldehidă, care la rîndul ei se descompune prin diferite căi și care nu ne interesează direct, fie spre CO_2 și apă (prin procese analoge cu cele pe care le vom descrie mai jos), fie apare sub formă de acetonă sau acizi grași (aldocondensare).

Cea mai mare parte a acidului piruvic se unește cu acidul oxalacetic (cu 4 C) și pierzînd o moleculă de CO_2 sub acțiunea cocarboxilazei acidului piruvic, se transformă în acid citric (cu 6 C). Acesta trece apoi printr-o serie de faze intermediare în acid cetoglutaric (cu 5 C), prin pierderea unei molecule de CO_2 și apoi în acid succinic (cu 4 C) prin pierderea altei molecule de CO_2 și în fine în acid oxalacetic, care intră în circuit (fig. 12). În cursul acestuia se produc deci 3 molecule de CO_2 și 6 atomi de H. Aceștia însă nu pot fi scoși din moleculele respective și deci întreg circuitul acizilor hexa-, penta- și tetracarbonici n-ar fi posibil, dacă nu ar exista fermenți specializați care să extragă H și CO_2, fie oxidînd, fie decarboxilînd moleculele de acid respective. Decarboxilarea se face de fermenți specializați, numiți cocarboxilaze și care, așa cum am arătat, conțin în molecula lor tiamină (vitamină B_1). Oxidarea indirectă prin pierdere de H se face cu ajutorul codehidrazelor (cod.). Acestea reprezintă fermenți capabili de a rupe atomii de H dintr-o moleculă și de a-i transporta mai departe, sînt deci acceptori de H. Ele conțin în grupa lor prostetică (activă) în afară de un nucleotid și o moleculă de nicotinamidă (factor PP), (4), (13). Acești fermenți primesc 2 atomi de H și oxidează substratul respectiv (unul din acizii hexacarbonici de ex.):

$$\text{Substrat } H_2 + \text{cod.} \rightleftharpoons \text{substrat oxidat} + \text{cod } H_2$$

Hidrogenul astfel scos din molecula de acid sau din orice altă moleculă, procesul fiind valabil pentru toate oxidațiile tisulare, este transportat de codehidrază, spre un alt ferment, flavinenzima sau fermentul galben al lui Warburg (FGW), în compoziția căruia intră vitamina B_2 (ribitolizoaloxazina sau lactoflavina).

$$\text{Cod } H_2 + \text{FGW} \rightleftharpoons \text{cod} + \text{FGW } H_2.$$

Acesta, printr-un proces de autooxidare, pierde atomii de H, care la rîndul lor sînt transformați în ioni de H prin pierderea a cîte unui electron, ce este preluat de niște fermenți numiți citocromi, și a căror compoziție chimică seamănă cu cea a Hb, adică conține grupul hem legat de fier activ (fig. 13).

Ionul de O_2, format cu ajutorul electronilor sustrași de la cei 2 atomi de H, se unește cu ionii de H și dă naștere unei molecule de apă. În acest fel, se vede cum din molecula de glucoză s-a ajuns, printr-un lanț întreg de procese chimice liberatoare de energie, la CO_2 și apă. Un fapt interesant este acela al acțiunii narcoticelor asupra acestor sisteme enzimatice. Narcoticele, ca și anestezicele locale, lucrează asupra chimismului intim al celulei, inhibînd anumite grupe de enzime și în special code-

hidrazele şi F.G.W. Prin aceasta ele blochează întreaga fază aerobă de oxidaţie a glucozei şi parţial, în locul arătat mai sus, faza anaerobă. În acest fel celula este lipsită de aportul energetic necesar şi metabolismul diminuează, consumul O_2 scade, iar celula intră în parabioză.

Energia liberată de descompunerea glucozei spre CO_2 şi apă nu este însă utilizabilă de celulă pentru procesele ei metabolice sau pentru a executa un lucru mecanic. Energia liberată prin arderea glucozei, ca şi acidul fosforic ce se liberează în momentul defosforilării acidului fosfopiruvic spre acid piruvic, sînt întrebuinţate pentru a încărca o serie de sisteme chimice, care pot libera energie direct utilizabilă.

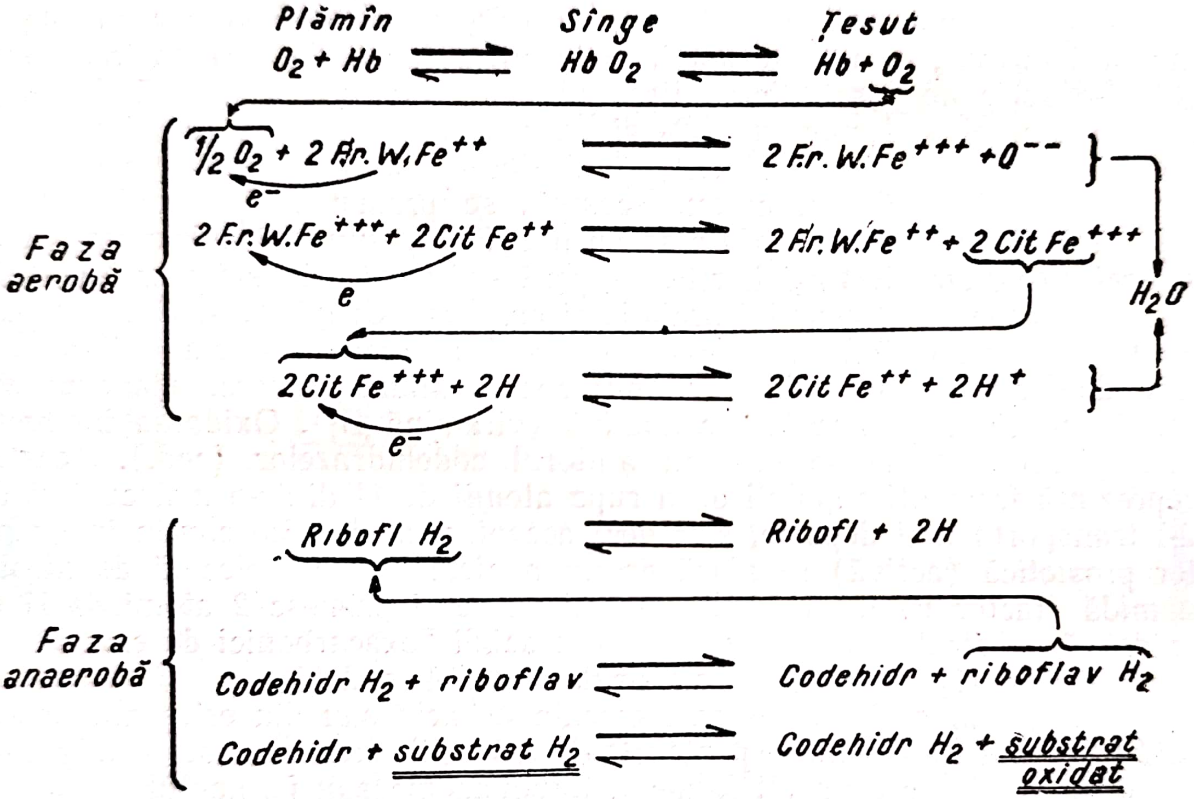


Fig. 13. — Schema oxidărilor tisulare (după Gh. Litarczek).

Primul sistem care se încarcă este cel al acidului creatinin-fosforic. Acesta, prin descompunere în creatinină şi acid fosforic, liberează o cantitate de energie, care la rîndul ei sluješte pentru încărcarea sistemului efector al sistemului care este capabil să elibereze energia utilizabilă de celulă. Acesta din urmă este format din acidul adenozintrifosforic, care, pierzînd 3 molecule de acid fosforic, trece în adenină (bază purinică) şi degajă 23 000 de calorii, energie direct utilizabilă de celulă.

Adenina se uneşte cu 3 molecule de fosfor, provenite în urma descompunerii acidului creatininfosforic şi, cu ajutorul energiei date de această descompunere, se resintetizează acidul adenozintrifosforic.

Creatinina la rîndul ei primeşte fosfor de la acidul fosfopiruvic şi, prin energia liberată de arderea glucozei, trece din nou în acid creatininfosforic.

Aceste 3 sisteme, al glucozei, al acidului creatininfosforic și al acidului adenozintrifosforic, nu fac altceva decît să transporte energia liberată prin ruperea moleculei de glucoză și s-o elibereze treptat, transformînd-o în energie utilizabilă de celulă.

Acestea sînt sistemele care fac ca energia din molecula de glucoză să nu fie eliberată brusc, ci treptat, în etape, în așa fel ca celula să nu fie distrusă de un proces oxidativ puternic cu liberare de energie calorică multă și energie utilă, ci din contra, se obține un maximum de energie ultilă și foarte puțină energie calorică (13).

SINDROAMELE DE HIPOXIE-ANOXEMIE

Imposibilitatea țesuturilor de a-și primi cantitatea suficientă de O_2, produce starea de hipoxie, iar lipsa totală de O_2 starea de anoxie.

Hipoxia poate să apară prin:

a) oxigenarea insuficientă a sîngelui la nivelul plămînului;
b) capacitatea scăzută a sîngelui de a fixa O_2;
c) încetinirea circulației sîngelui în capilare.

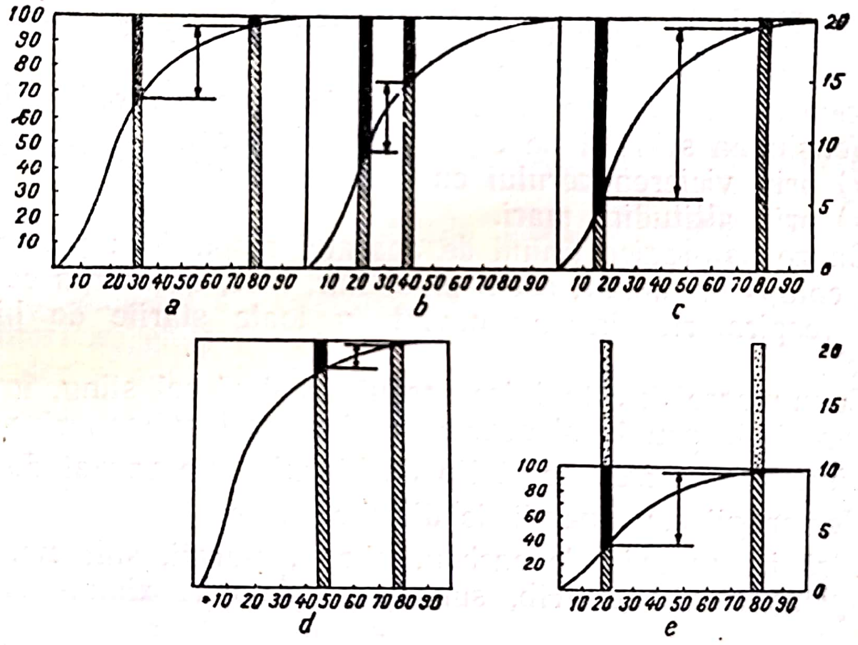


Fig. 14. — Schema curbei de disociere a Hb.
a, normal; *b*, hipoxie hipoxică; *c*, hipoxie stognantă: *d*, hipoxie histotoxică; *e*, hipoxie anemică (după Best și Taylor)

Astfel, după aceste principii, Barcroft denumește aceste feluri de hipoxie: *a)* anoxică: *b)* anemică și *c)* stagnantă.

S-a mai descris și un al patrulea fel de hipoxie și anume cea histotoxică, în care există o imposibilitate a celulei de a consuma O_2 care este adus din abundență, din cauza blocării sistemelor enzimatice (4). Este cazul otrăvirii cu cianură, care blochează sistemul citocromic, împiedicînd astfel utilizarea oxigenului (fig. 14).

Anoxemia este un termen care înseamnă lipsă de O_2 în sînge și este sinonim cu anoxia anoxică.

Asfixia este un termen de multe ori întrebuințat în locul termenului de anoxie. Sensul propriu al termenului însă descrie o stare, în care, pe lîngă lipsa de O_2, există și o acumulare de CO_2 în sînge și țesuturi.

a. *Hipoxia anoxică*. În mod normal, după cum am văzut, sîngele părăsește plămînul cu o saturație de O_2 de circa 95 la sută, conținînd cam 19 volume de O_2, din 20 posibile, la 100 cm³. Oxigenul se găsește deci la o presiune parțială mare și poate fi luat ușor de țesuturi pentru nevoile lor.

În repaus sîngele arterial pierde cam 5 volume la sută O_2 și sîngele venos mai conține încă 14 volume la sută O_2, fiind deci încă saturat 70 la sută. Presiunea parțială a O_2 scăzînd de la 96 mm Hg la circa 40 mm Hg, există așadar în condiții normale o diferență mare între presiunea la care se găsește O_2 în țesuturi și cea din sînge. În tipul de hipoxie anoxică, saturația în HbO_2 scade să zicem la 50 la sută, mai rămîn deci circa 10 volume O_2 disponibile, dar cînd țesuturile nu au nevoie în repaus decît de 5 volume, ar însemna că aportul de O_2 rămîne suficient. Privind însă curba de disociere a Hb, vedem că pentru o saturație de 50 la sută, tensiunea parțială a O_2 este de numai 30 mm Hg. Diferența de presiune în O_2 dintre țesuturi și sînge este minimă, trecerea O_2 se va face deci greu, iar în țesuturi va fi o lipsă de O_2.

Cauzele declanșate ale sindromului de hipoxie anoxică sînt:

1) Tensiunea scăzută de O_2 în aerul inspirat
   a) prin vicierea aerului cu gaze inerte;
   b) prin altitudini mari.

2) Cauze patologice ținînd de aparatul respirator: pneumonie, astm, emfizem, colaps pulmonar, edem pulmonar, înec, obstrucția căilor aeriene, paralizie respiratorie, într-un cuvînt în toate stările de hipoventilație pulmonară.

3) Comunicare directă între cordul drept și cel stîng, în viciile cardiace congenitale sau în stenozele vaselor mari pulmonară și aortă (4).

b. *Hipoxia anemică*. Acest tip de hipoxie este cauzat de:

1) Hemoragii sau anemii de diferite cauze.

2) Otrăviri cu oxid de carbon, nitrați, clorați, sulf etc. compuși ce dau complexe stabile cu Hb, sub formă de carboximet- sau sulfhemoglobină.

În tipul de anemie prin hemoragie sau alte cauze, încărcarea cu O_2 a sîngelui este redusă în raport direct cu diminuarea cantității de Hb. Presiunea O_2 și saturația rămîn aceleași, se schimbă numai capacitatea totală a sîngelui de fixare a O_2. Astfel este posibil ca sîngele să nu conțină decît 10 volume O_2 la sută, dar să fie 100 la sută saturat, adică întreaga cantitate de Hb să fie încărcată cu O_2. Cantitatea de Hb fiind însă micșorată, cantitatea totală de O_2 va fi mai mică.

Pentru ca țesuturile să-și ia cele 5 volume de O_2 la sută de care au nevoie, trebuie să se producă o mare scădere a presiunii în O_2 a sîngelui arterial, țesuturile vor putea să ia cu greu O_2 ce li se oferă și vor fi, deci

în stare de hipoxie. Pentru a compensa aceasta în oarecare măsură, aparatul circulator crește viteza de circulație și volumul circulator.

c. *Hipoxia stagnantă.* În hipoxia datorită unei încetiniri a circulației periferice există o încărcare (procent de saturație) normală a Hb, o presiune de O_2 și o capacitate totală normală. O mare parte a O_2 este însă dat țesuturilor la tensiuni foarte joase, sub 50 mm Hg, ceea ce înseamnă că țesuturile vor putea să-și ia O_2 numai cu mare greutate, din care cauză va rezulta o stare de hipoxie tisulară. Hipoxia stagnantă apare în toate cazurile în care există o încetinire a circulației la periferie: 1) Insuficiența cardiacă, 2) Obstrucția întoarcerii venoase a unei regiuni (flebită), 3) Șoc de orice natură.

Frigul produce în general o încetinire a circulației la periferie, sîngele venos este complet descărcat de O_2 care-l conține. Căldura, din contra, crește viteza de circulație periferică și sîngele venos se întoarce cu o mare saturație de O_2.

d. *Hipoxia histotoxică.* În această formă sînt atinse sistemele enzimatice, respiratorii ale celulei. Celulele nu sînt în stare să utilizeze O_2 care este adus din abundență. Sîngele venos va conține în consecință o cantitate mare de O_2, fiind foarte asemănător celui arterial.

Hipoxia creează pentru țesuturi starea care se numește nevoie de O_2 și care se manifestă cu fenomene nervoase, respiratorii și circulatorii, putînd avea consecințe grave (vezi *Accidentele anesteziei generale*).

CONTROLUL NERVOS ȘI HUMORAL AL RESPIRAȚIEI

Mecanica respirației și schimburile gazoase arătate nu sînt însă funcțiuni independente, ci formează un tot funcțional care se adaptează necesităților de moment ale organismului.

Unii autori au emis ipoteza existenței unor centri respiratori: expirator, inspirator și coordonator (pneumotaxic), precum și existența automatismului centrilor respiratori avînd ca excitant specific CO_2.

Centrii de reglaj al respirației ar fi situați în vecinătatea originii glosofaringianului în bulb sub striurile acustice pînă în vîrful regiunii *calamus scriptorius*. După Gab și Lunsden (citați după (4)), centrii respiratori sînt în număr de patru, trei inspiratori și unul expirator. Ultimul nu intervine decît în cazul unei expirații forțate, în rest este inactiv; localizarea sa ar fi în jumătatea inferioară a planșeului ventriculului al IV-lea.

Cei trei centri inspiratori sînt constituiți din:

1) Centrul pneumotaxic, situat în partea superioară a punții lui Varole, aproape de joncțiunea cu pedunculii cerebrali, este centrul care nivelează respirația, dîndu-i un caracter continuu, fără pauze, și „neted", fără salturi.

2) Centrul apneustic este situat deasupra striilor acustice. El este centrul bulbar respirator principal, transmite impulsurile respiratorii, care apoi sînt numai nivelate de acțiunea centrului pneumotaxic. Prin excluderea centrului pneumotaxic respirația devine de tip apneustic, adică

formată dintr-o serie de crampe inspiratorii, urmate de pauze lungi (dispare continuitatea și netezimea respirației).

3) Centrul inferior este situat în dreptul striurilor acustice. El este centrul de ordinul trei, care dă respirația agonală bulbară, cînd ceilalți doi centri și-au încetat funcțiunea. Tipul de respirație dat de acest centru este asemănător cu inspirația batracienilor, adică un fel de inspirație și deglutiție (înghite aerul). Musculatura respiratorie accesorie lucrează, în timp ce diafragmul este în mare parte inactiv. În mod normal acest centru nu-și exercită acțiunea sa.

Centrii amintiți sînt bilaterali și simetrici: legăturile dintre 1 și 2 sînt numai homolaterale, iar între cei 2 centri apneustici există legături prin încrucișarea fibrelor nervoase de legătură.

Centrii respiratori au un automatism propriu, independent de incitațiile neuro-umorale, ce le parvin în mod normal. Acest lucru a fost demonstrat prin izolarea atît sanguină cît și nervoasă a bulbului și captarea incitațiilor nervoase ce vin de la periferie (Adrian-Vuytendjck pe pește, Gesell-Bucher și Magee pe cîine) (citați după (4)).

Limita topografică a centrului respirator a fost combătută de autorii sovietici. I. P. Pavlov consideră că limitele centrului respirator nu se pot preciza, el fiind extins de la creier la măduvă. Numeroase cercetări au dovedit rolul scoarței cerebrale și al impulsurilor extero-intero-proprioceptive în reglarea reflexă a respirației. Modificările voluntare ale respirației, obținerea condiționată a respirației de tip Cheyne-Stockes (K. M. Bîkov, I. M. Tritman) și modificările condiționate ale metabolismului (P. Olneanskaia) sînt dovezi ale influenței corticale asupra centrului respirator (citat după (5)).

Centrii respiratori sînt influențați pe cale reflexă de stimulii veniți de la receptorii aparatului respirator mai ales pe calea nervilor vagi (11) și din restul organismului (5), (9), (10), (14). Modificările de adaptare fină și rapidă ale respirației la cerințele funcționale variate ale organismului sînt asigurate prin funcțiunea integrativă a scoarței cerebrale (5).

— Tensoreceptorii pulmonari au un mare rol în dirijarea ritmului respirator (4), (5), (15). Distensia ușoară a plămînului dă naștere la impulsuri care excită centrul inspirator și are ca efect contracția mușchilor inspiratori. Prin distensia puternică a plămînului se nasc impulsuri care excită centrii expiratori și relaxează musculatura (reflex Hering-Breuer). Impulsurile asemănătoare pleacă de la diafragm și de la segmentele motorii ale aparatului respirator. Reflexul se transmite pe calea nervilor vagi. Secțiunea vagului dă naștere unei respirații asemănătoare cu cea apneustică, dar cu o fază expiratorie mai prelungită și fără pauze între fazele respirației.

S. V. Anicikov, V. V. Zakusov, A. I. Kuznețov, N. G. Poleakov citați după (5) au studiat acțiunea unor substanțe chimice perfuzate în lobi pulmonari și au înregistrat modificări ale respirației.

Impulsurile pornite de la nivelul receptorilor căilor respiratorii superioare și inferioare modifică funcțiunea respiratorie.

K. N. Karpenko, excitînd căile respiratorii superioare la animalele traheotomizate, obține oprirea respirației, creșterea tensiunii arteriale

și rărirea pulsului. Excitarea căilor respiratorii inferioare produce dispnee, bradicardie și scăderea tensiunii arteriale (citat după (5)).

V. A. Bukov a arătat că astuparea căilor respiratorii superioare la animalele traheotomizate produce fenomene de pseudoasfixie.

N. Hortolomei și colaboratori (9) au arătat că interoceptorii căilor respiratorii sînt sensibili la variațiile concentrațiilor de gaze. Oxigenul în căile respiratorii scade amplitudinea și frecvența respirației pînă la apnee, pe cînd CO_2 crește amplitudinea și frecvența. La animalele decorticate răspunsul este instabil.

— Impulsurile plecate de la diferite organe interne au de asemenea rol în dirijarea funcțiunii respiratorii.

K. M. Bîkov (5) obține modificări reflexe ale respirației prin perfuzia organelor interne cu sînge bogat sau sărac în O_2.

E. M. Marșak aplică un garou pe membrul inferior și apoi îl supune la efort. Se obțin aceleași modificări ale respirației ca și la efortul membrului fără garou. Substanțele rezultate din metabolismul celular în timpul travaliului, la membrul inferior cu garou, excită interoceptorii și pe cale reflexă, produc modificări respiratorii.

N. Hortolomei și colaboratori (10) au arătat că, prin perfuzia membrului izolat de restul organismului, păstrînd numai legătura nervoasă, respirația este modificată de travaliul muscular, de variațiile de temperatură, de concentrația soluțiilor și mai ales de concentrația în O_2 și CO_2 a lichidului perfuzat în membrul izolat.

— Impulsurile venite pe calea nervilor cranieni și rahidieni influențează de asemenea respirația.

Excitația receptorilor din zona trigemenului prin cloroform, fosgen, clor etc. poate duce la sincopă respiratorie (1), (4). Aceleași gaze excitînd căile respiratorii inferioare duc la polipnee.

Prin excitația terminațiilor glosofaringianului, respirația poate fi oprită (deglutiție) sau activată (tracțiunea limbii).

Excitația frenicului este urmată de sughiț sau tuse. Frigul intens și brusc poate duce la oprirea respirației cînd este aplicat pe torace. Flagelația toracelui cu șervete ude stimulează respirația.

— Impulsurile plecate de la zonele reflexogene neurovasculare pot modifica respirația. Prin intermediul zonelor baroreceptoare de la nivelul sinusului carotidian, cîrjei aortice și arterei pulmonare, creșterea presiunii arteriale duce la scăderea ritmului și a amplitudinii respirațiilor și invers, scăderea presiunii arteriale stimulează respirația. E. M. Marșak (citat după (5)) a arătat că totuși aceste zone participă într-o măsură mică la reglarea respirației, această reglare făcîndu-se prin intermediul receptorilor din întreg organismul.

Variațiile compoziției sîngelui pot avea o acțiune atît directă asupra centrului respirator, cît și indirectă prin intermediul zonelor reflexogene (chemo- și baroreceptori) de la nivelul diferitelor organe, în special de la nivelul sinusului carotidian și al cîrjei aortice.

Direct pe centru, variațiile humorale lucrează astfel:

a) O_2 are o acțiune de scădere a excitabilității centrului respirator. Lipsa de oxigen (hipoxemia) pe de altă parte crește excitabilitatea cen-

trului respirator. Nu există încă o acţiune directă de excitaţie a centrului respirator, ci numai o modificare a pragului de excitabilitate. Excitantul specific al centrului este CO_2, în lipsa acestuia o hipoxemie oricît de mare nu duce la excitarea centrului respirator. Astfel, prin hiperventilaţie în azot, s-a putut obţine la om, concomitent cu hipoxemia şi o hipocapnie (concentraţia scăzută a CO_2 în sînge) marcată. Cu toată hipoxemia existentă, la lipsa de CO_2, ritmul şi ampliaţiile respiratorii nu au crescut, ci dimpotrivă, a apărut o perioadă de apnee.

Creşterea excitabilităţii din lipsă de O_2, se produce prin două mecanisme:

1) acţiune directă pe centru;

2) acidoza gazoasă, care se produce în general în hipoxemie, cu creşterea CO_2 în sînge, care duce la o activitate crescută a centrului.

b) CO_2 este excitantul propriu al centrului respirator, acţiunea sa asupra centrului se produce atît direct, cît şi prin intermediul zonelor reflexogene, sinocarotidiene şi cardio-aortice. Creşterea concentraţiei de CO_2 duce la creşterea excitabilităţii centrului respirator şi invers. Acţiunea CO_2 nu se face prin modificarea pH-ului.

c) pH-ul nu intervine direct, adică prin creşterea concentraţiei ionilor de hidrogen din sînge. Nu s-a obţinut nici un efect respirator prin acidifierea sîngelui în regiunea centrului respirator cu alţi acizi decît cel carbonic, de exemplu cu acid lactic. Nu există deci nici o legătură între pH şi activitatea centrului respirator.

Prin intermediul chemoreceptorilor sinocarotidieni şi cardio-aortici variaţiile humorale au următorul efect asupra centrului respirator:

a) O_2 inhibă centrul respirator, lipsa de O_2 excită centrul respirator. Variaţiile concentraţiilor de O_2 lucrează mai mult asupra chemoreceptorilor periferici decît asupra centrului direct.

b) CO_2 are un efect excitant dar mult mai puţin marcat decît efectul lui direct pe centru.

MODIFICĂRI RESPIRATORII ÎNTÎLNITE ÎN ANESTEZIOLOGIE

a) *Creşterea volumului respirator* — hiperpneea — apare ca o consecinţă a impulsurilor corticale, ca urmare a unor impulsuri periferice dureroase sau a acidozei.

b) *Scăderea volumului respirator,* insuficienţa respiratorie, poate avea şi ea diferite cauze: intoxicaţie centrală cu narcotice, decompensarea cardiacă şi edemul pulmonar, modificarea permeabilităţii căilor respiratorii sau o modificare patologică survenită în plămîn, paralizia curarică a musculaturii respiratorii, apariţia unui obstacol în circuitul respirator al aparatului. Cauzele cele mai frecvente ale insuficientei respiratorii din cursul anesteziei sînt intoxicaţia cu narcotic şi modificările patologice survenite în cîmpul aparatului respirator. Dintre cele din urmă, cel mai frecvent se întîlneşte obstrucţia căilor respiratorii. Ea poate fi localizată deasupra bifurcaţiei traheii. Dacă este bruscă şi totală, apare asfixia rapid mortală. Dacă este incompletă sau lentă se poate compensa

un timp prin intervenția musculaturii inspiratorii și expiratorii auxiliare. Dacă obturația se produce sub bifurcația traheii, se creează atelectazia care reduce cîmpul pulmonar cu o suprafață mai mică sau mai mare în funcție de teritoriul bronhiei obturate (principală, lobară, segmentară). Uneori cauzele insuficienței respiratorii de origine pulmonară sînt preexistente anesteziei și dintre acestea cea mai frecventă este emfizemul. În emfizem aerul rezidual este mărit și poate ajunge pînă la 6 litri. Mărirea aerului rezidual se face pe seama aerului de rezervă, a aerului complimentar și a aerului respirator care vor fi scăzute. Consecința acestei modificări ar fi o proastă împrospătare a aerului alveolar care nu poate fi compensată decît prin creșterea amplitudinii respiratorii. De aici anestezia prin inhalație ca și oxigenarea bolnavilor emfizematoși se fac în condiții proaste.

Oricare ar fi cauza insuficienței respiratorii (intoxicația centrală, cardiacă, pulmonară etc.), ea are ca efect o hipoxie și o hipercapnie care creează suferința centrilor respiratori. Această suferință se traduce prin modificări ale respirației ca:

— scurtarea perioadei de inspirație și creșterea intervalului dintre inspirație și expirație;

— paralizia mușchilor intercostali. Aceasta apare progresiv. Cînd numărul intercostalilor paralizați este mic sau tonusul lor este scăzut, apare o întîrziere a contracției lor în raport cu contracția diafragmului. Dilatarea cutiei toracice în inspirație se face cu întîrziere față de mișcarea inspiratorie a abdomenului, care este dată de diafragm. În faze mai înaintate, cînd paralizia intercostalilor este totală, respirația se face numai prin contracția diafragmului, în inspirație toracele se deprimă, în timp ce abdomenul este proiectat anterior (tangaj respirator);

— modificarea contracției diafragmatice. În formele profunde de intoxicație centrală, contracția diafragmului este scurtă, spastică și neregulată (respirație apneustică). Cînd paralizia diafragmului este totală, mișcările respiratorii sînt numai schițate de musculatura gîtului și a feței și de mișcările laringelui. Bolnavul face impresia că înghite aerul (respirație bulbară);

— modificarea periodică a ritmului respirator.

Respirația „Cheyne-Stokes" este o respirație periodică, în care perioada de hiperventilație alternează cu perioade de apnee. Apare în special în cursul hipoxiei, indiferent de cauza care o produce și este de pronostic prost. Excitabilitatea centrului respirator este scăzută ceea ce duce la scăderea volumului respirator, scădere care mărește hipoxemia dar concomitent provoacă o creștere a concentrației de CO_2. Creșterea concentrației de CO_2 excită centrul respirator și apare hiperventilația care are drept consecință o încărcare mai bună cu O_2 dar și o eliminare de CO_2. Excitantul centrului respirator scăzînd apare apneea care durează pînă cînd se acumulează o cantitate de CO_2 suficientă pentru a stimula centrul respirator și circuitul se reia în aceeași ordine. Creșterea și scăderea amplitudinii respiratorii se fac progresiv.

Respirația „Biot" este o respirație periodică, în care perioadele de respirație amplă sînt întrerupte de pauze respiratorii.

Respiraţia „Kussmaul" este o respiraţie caracterizată printr-un ritm de respiraţii cu amplitudine mare; apare în cazurile de acidoză gravă (diabet, insuficienţă hepatică etc.);

— respiraţia cu ritm neregulat poate apărea şi în fazele de excitaţie ale anesteziei, dar şi în fazele de intoxicaţie profundă.

c) *Dispneea*. Cînd funcţiunea respiratorie nu mai reuşeşte să acopere nevoile de O_2 ale organismului, apare insuficienţa respiratorie. Aceasta nu este identică cu dispneea, care apare numai atunci cînd există senzaţia subiectivă de sete de aer. În general, prin dispnee se înţelege clinic (A n t h o n y, citat după (4)), orice respiraţie îngreunată, în care bolnavul are conştiinţa senzaţiei de sete de aer (deci bolnavul trebuie să fie treaz).

Clinic se deosebesc mai multe tipuri de dispnee.

Dispneea inspiratorie, care apare în special în cazurile de obstrucţie înaltă a căilor respiratorii (tiraj); este însoţită de intrarea în joc a musculaturii respiratorii auxiliare, apare stridorul. Acest fel de dispnee apare şi în crupul difteric, stenoza traheeală, edemul glotic, compresiune pe trahee etc. Tot ca o formă de dispnee inspiratorie este ortopneea cardiacilor.

Dispneea inspiratorie nu apare în stenozele bronhiilor mai mici.

Dispneea expiratorie reprezintă tipul opus.

Ea se caracterizează printr-o greutate deosebită a expiraţiei. Apare în special la astmatici, la cei cu pneumotorax cu supapă şi la emfizematoşi.

Screamătul este o formă de dispnee care constă în expiraţie forţată cu glota aproape închisă. Acest fel de dispnee cînd apare la cei cu pneumotorax deschis duce la creşterea pendulului mediastinal şi a respiraţiei paradoxale. Apare de obicei în mod reflex şi poate apărea în cursul operaţiilor pe torace, făcute sub anestezie locală, fără intubaţie, mai ales cînd anestezia nu este suficientă.

Cauzele dispneei. Am văzut că dispneea este o consecinţă a insuficienţei respiratorii, care la rîndul ei poate apărea din două mari cauze:

a° fie că aparatul respirator şi cel circulator nu sînt capabile să asigure oxigenarea ţesuturilor şi eliminarea CO_2;

b° fie compoziţia aerului inspirat este viciată, acesta conţinînd prea mult CO_2 şi prea puţin O_2. În momentul apariţiei unor astfel de condiţii, apare în primul rînd o hiperpnee (simplă hiperventilaţie fără senzaţia lipsei de aer). La un moment dat se ajunge însă la punctul dispneic, care este atins atunci cînd aparatul respirator nu mai poate satisface cerinţele. Există o relaţie strînsă între apariţia dispneii şi capacitatea vitală şi în special cu aerul rezidual funcţional. În general este important raportul aer rezidual funcţional/capacitate totală, care în mod normal trebuie să varieze între 2/5 şi 3/5. Cu cît raportul se va apropia de 1, posibilitatea apariţiei dispneii va creşte.

Cauzele imediate ale dispneii pot fi schematizate în următoarele puncte:

1) Stimularea centrului respirator, prin:

a° reflex prin incitaţie, de la zonele sinocarotidiene şi cardio-aortice, pulmonare etc.;

b° direct prin creșterea concentrației de CO_2;

c° prin asociația excitației pornite de la nivelul receptorilor cu creșterea concentrației de CO_2;

d° prin impulsuri venite de la centrii nervoși superiori și scoarță;

e° prin impulsuri exteroceptive (durerea).

2) Creșterea intensității reflexului Hering-Breuer, care duce la inhibarea precoce a fazei inspiratorii.

Principalele cauze clinice ale dispneei sînt:

a° imposibilitatea unei oxigenări suficiente a sîngelui în plămîn, adică apariția hipoxiei de tip anoxic, cauzată de:

— boala plămînului — pneumonie, atelectazie etc.;

— obstrucția căilor respiratorii;

— concentrația scăzută a O_2 în aerul inspirat;

b° o jenă în transportul gazelor respiratorii ca în insuficiența circulatorie sau în anemii (hipoxemii de tipul stagnant și anemic).

c° o jenă în mecanica respirației prin suprimarea acțiunii unor mușchi ce iau parte la actul respirației: curarizare, sindroame dureroase toraco-abdominale, medicale sau chirurgicale (hipoxie tot de tip anoxic);

d° acidoza cu scăderea rezervei alcaline;

e° creșterea metabolismului cu creșterea nevoilor de O_2;

f° condiții patologice ale scoarței (psihice), emoțiile, neurastenia, isteria, encefalitele, tumorile care ating centrii respiratori.

d) *Oprirea respirației, apneea.* Oprirea respirației se poate produce:

— prin hipocapnie (lipsă de CO_2) ca urmare a unei perioade de hiperventilație;

— reflex în urma excitației zonelor viscerale în special (mucoasă nazală, traheeală, tracțiuni pe viscere);

— prin hipoxie gravă;

— prin hipercapnie gravă (intoxicație cu CO_2 în fazele finale);

— toxic, prin intoxicație anestezică;

— prin paralizia musculaturii respiratorii (curarizare, rahianestezie înaltă cu anestezia frenicului). În timp ce în celelalte cauze amintite mai sus paralizia musculaturii respiratorii este secundară depresiunii centrilor respiratori, în această ultimă situație centrii respiratori sînt indemni. Dacă oprirea se prelungește însă, hipoxia și hipercapnia consecutive afectează și centrii respiratori.

Orice oprire a mișcărilor respiratorii, indiferent dacă este de origine centrală (sincopă) sau periferică (curară), cere imediat instituirea respirației artificiale.

Principalele metode de respirație artificială sînt (tabloul nr. 1):

1° Metodele Schäfer și Silvester, bazate pe comprimarea toracelui, pentru a produce expirația și apoi pe relaxarea bruscă, care permite reexpansiunea toracelui datorită elasticității lui, producîndu-se astfel inspirația, ca un act aproape numai pasiv.

În general aceste tipuri de respirație nu sînt suficient de eficace. Ele nu asigură o ventilație suficientă și ca atare, nici o oxigenare suficientă. După un timp, prin lipsă de oxigen, țesuturile suferă și își pierd elasticitatea. De aceea, la un moment dat, reexpansiunea toracelui nu se mai

Tabloul nr. 1

Metode de respirație artificială

(după M. C a r a)

Principii	*Metode*	*Observații*
	1. Prin acțiune externă	
Metode cinesiterapice Ventilație asistată	Respirație artificială clasică Silvester: subiect culcat în decubit dorsal; Schäfer etc. (fig. 15)	Metodă de urgență
Expectorație dirijată	Drenaj prin poziție Asistarea tusei	Metode de tratament a încărcării bronhice
Metode mecanoterapice Inspirație activă și expirație activă	Pat basculant: acțiune prin deplasarea masei abdominale (E v e); plămînul de oțel: acțiune prin variația presiunii asupra pereților toraco-abdominali (fig. 16, 17).	Fie metodă de semiurgență, fie metodă de lungă durată, dacă încărcarea bronhică nu este prea mare *Contra-indicație*: tulburări ale deglutiției
Metode electroterapice	Respirația electroterapică (S a r n o f f)	Metodă foarte discutată, produce contracții ritmice ale musculaturii respiratorii și ventilație
	2. Prin acțiune internă	
Fără intubație sau ventilație	Camere de tratament unde sînt intreținute variații ritmice de presiune (B a r a c h)	Metode de tratament colectiv fără interes dacă nu există o ventilație spontană sau dacă există o încărcare bronhică
Cu intubație fără ventilație	Respirație artifcială prin „insuflație"; bronhoaspirație	Metodă anesteziologică pentru tratament de scurtă durată; deseori indispensabilă
Cu ventilație. Prin inspirație activă și expirație pasivă Fără intubație Fără aparatură	Gură la gură	Metodă de urgență utilizată în obstetrică pentru nou-născutul
Cu masca	(vezi dedesubt)	Metodă de urgență
Cu intubație Asistența manuală	Circuit închis semideschis și deschis	Metode anesteziologice utilizabile lung timp în caz de necesitate
Utilizarea unui respirator	Aparate pneumatice (relaxatoare), (pulmotor), (fig. 18, 19)	Metode ce pot fi aplicate timp îndelungat

tabloul nr. 1 (continuare)

Principii	*Metode*	*Observații*
Cu ventilație		
Prin inspirație și expirație activă	Pompele în doi timpi ale fiziologilor	Metodă brutală inaplicabilă în clinică
Cu intubație	Pompe în patru timpi (Engstroem) (fig. 20) (Claus Bang) (fig. 21)	Metodă electivă pentru respirația artificială după traheotomie
	Aparat de provocat tusea (Barach)	Metodă preconizată pentru provocarea expectorației în cazurile de mare insuficiență respiratorie

face și deci inspirația devine nulă. În orice caz, pentru a mări eficacitatea acestor tipuri de respirație artificială, este necesar să se administreze concomitent O_2. Cînd oprirea respirației este datorită curarizării, atunci acest tip de respirație artificială este insuficient, din cauză că toracele își pierde în mare parte elasticitatea și nu-și revine după comprimare.

2° Metoda Nielsen-Schäfer sau Eve (citat după (6)) în care bolnavul este așezat pe un pat basculant (o scîndură pusă pe un suport transversal). Cînd prin înclinarea planului mobil corpul ia poziția declivă (capul în jos), viscerele împing prin greutate diafragmul în sus și contribuie astfel la expirație. Cînd planul mobil este orientat procliv (capul în sus), diafragmul coboară și se produce inspirația. Prin alternare de poziții declive și proclive se stabilește ritmul respirator, care dă o amplitudine respiratorie redusă.

3° Metodele cu camere pneumatice:

a° în care întreg corpul, inclusiv capul, stau în cameră,

b° în care capul este exteriorizat (cele mai utilizate „Drinker"). Aici o pompă produce variații de presiune în cameră, care produc indirect mișcările cutiei toracice (plămînul de oțel).

4° Metodele cu presiune pozitivă în arborele respirator, ca pompele de respirație și aparatele de anestezie moderne. Bolnavul poate să fie intubat, sau este supus unei presiuni pozitive prin intermediul unei măști etanșe. În acest din urmă caz trebuie să fim atenți să nu umflăm în loc de plămîni, stomacul bolnavului. Pentru a evita acest lucru, vom utiliza totdeauna o pipă faringiană. Există două tipuri de respirație cu presiune pozitivă:

γ. Respirația controlată, cînd mișcările spontane lipsesc cu desăvîrșire și atît ritmul, cît și amplitudinea respirației sînt imprimate de anestezist sau de o pompă mecanică (Craaford, Dräger etc.).

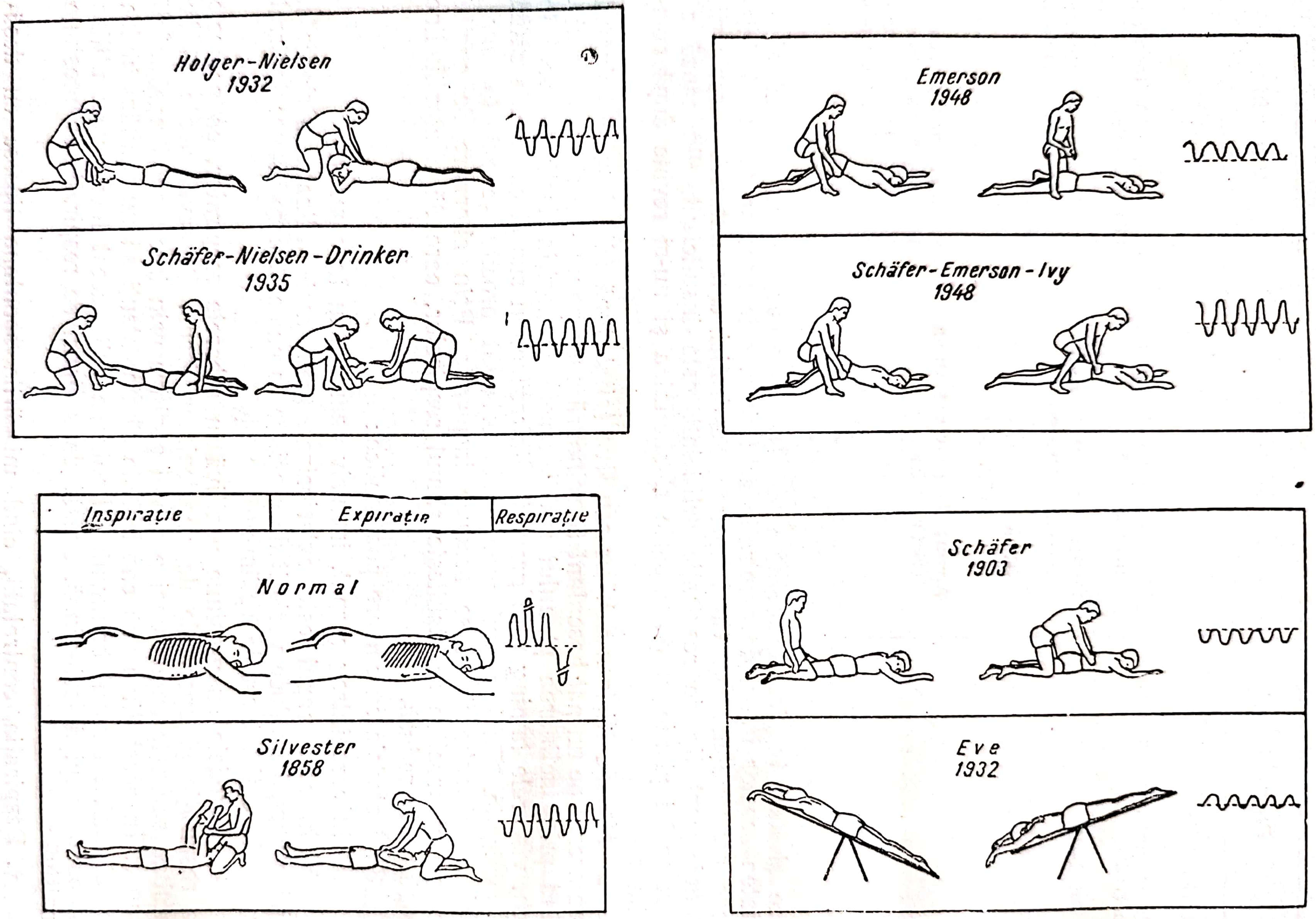


Fig. 15. — Metode de respirație artificială prin acțiune externă (după Frey-Hügin-Mayrhofer).

Scanned with OKEN Scanner

β. Respirația asistată, cînd există un ritm respirator spontan, dar de amplitudine mică și se intervine mărindu-se amplitudinea inspirației. Nu se poate executa mecanic, ci numai de către anestezist. Anestezistul apasă pe balonul aparatului de narcoză concomitent cu fiecare inspirație a bolnavului și relaxează apoi în expirație completă acest balon. Pentru

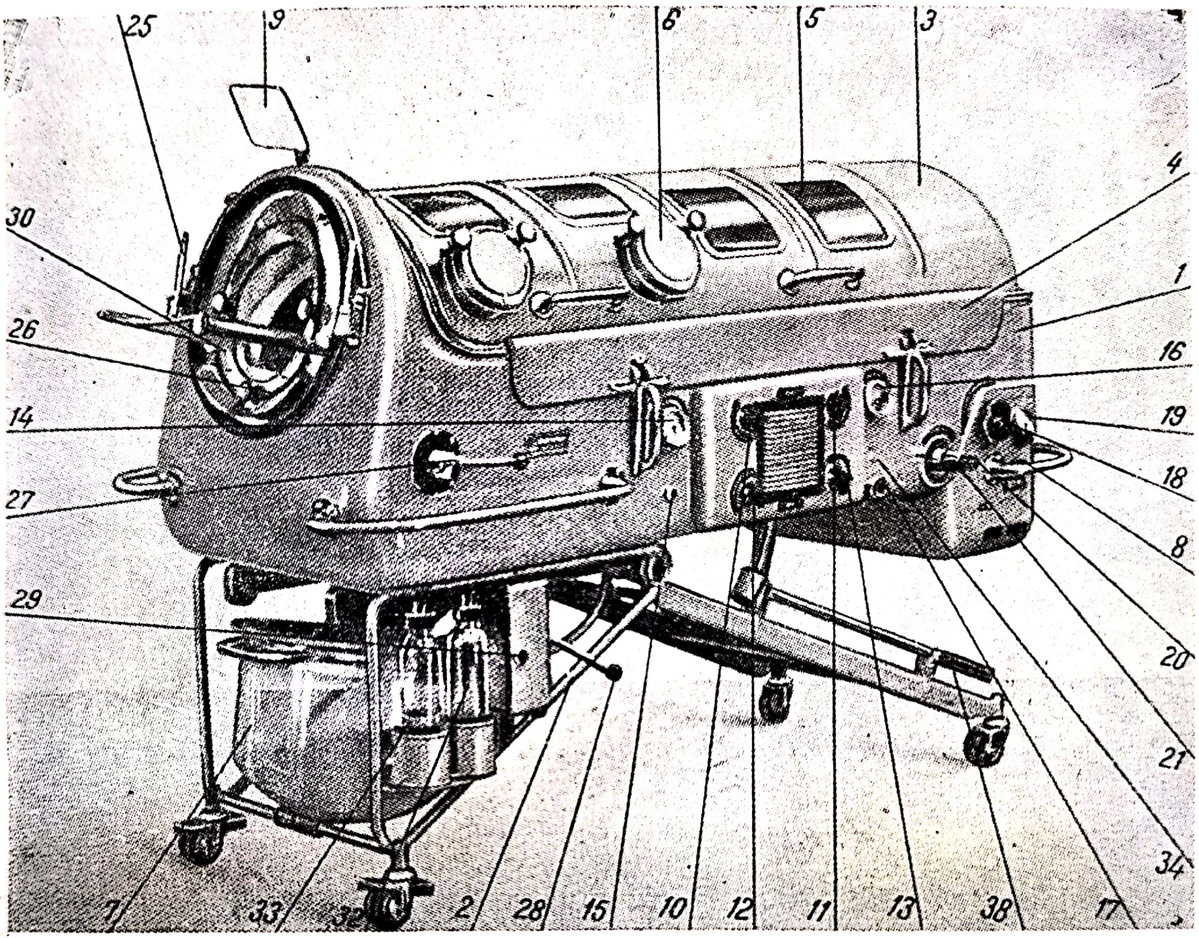


Fig. 16. — Plămînul de oțel (model Dräger).

1, camera etanșă; *2*, suportul; *3*, capacul camerei etanșe; *4*, închizător; *5*, ferestre pentru supravegherea bolnavului; *6*, orificiul pentru introducerea mîinii; *7*, capac pentru cap, care permite să se facă respirație prin presiune pozitivă și negativă în căile aeriene în timp ce se ridică capacul de pe corp (3) pentru toaleta bolnavului; *8*, comutator; *9*, oglindă; *10*, ventilul de expirație al camerei; *11*, ventilul, de inspirație al camerei; *12*, ventilul de inspirație și expirație al capacului cefalic; *13*, ventilul de insipirație și expirație al camerei; *14*, manometru indicator al presiunii din cameră; *15*, butonul de conectare al manometrului; *16*, dispozitiv de alarmă; *17*, bateria dispozitivului; *18*, buton pentru frecvența respirației; *19*, indicatorul de frecvență a respirației; *20*, manetă pentru cuplarea motorului; *21*, axul pe care se montează maneta (38) pentru executarea respirației manuale; *25*, pîrghie de fixat capacul cefalic; *26*, canalul de legătură a pompei cu capacul cefalic; *27*, manetă pentru modificarea poziției bolnavului; *28*, maneta pompei hidraulice care modifică înclinația aparatului; *29*, buton de ridicat sau coborît aparatul; *30*, flanșă pentru etanșarea capacului cefalic; *32*, *33*, rezervoarele aspiratorului de secreție; *34*, șalter de lumină.

a urmări ritmul respirator, anestezistul urmărește fie jocul supapelor aparatului de narcoză, fie cînd este mai antrenat, simte la mînă fiecare început de inspirație și o continuă apoi.

e) *Pneumotoraxul*. Este produs de pătrunderea aerului în cavitatea pleurală și are ca rezultat colabarea plămînului. Pneumotoraxul poate fi de două feluri:

I° Pneumotorax deschis, cînd cavitatea pleurală comunică cu exteriorul fie printr-o plagă a peretului toracic (pneumotorax deschis extern), fie printr-o plagă pulmonară cu o bronhie deschisă (pneumotorax intern).
II° Pneumotorax închis, cînd cavitatea pleurală este închisă.
I° Pneumotoraxul deschis:
1° Pneumotoraxul deschis extern are un efect mai mare sau mai mic în funcţie de mărimea orificiului şi de starea aparatului respirator. Dacă deschiderea este mică efectul e minim. Un pneumotorax deschis extern bilateral este compatibil cu viaţa, dacă orificiile sînt mici şi suprafaţa lor

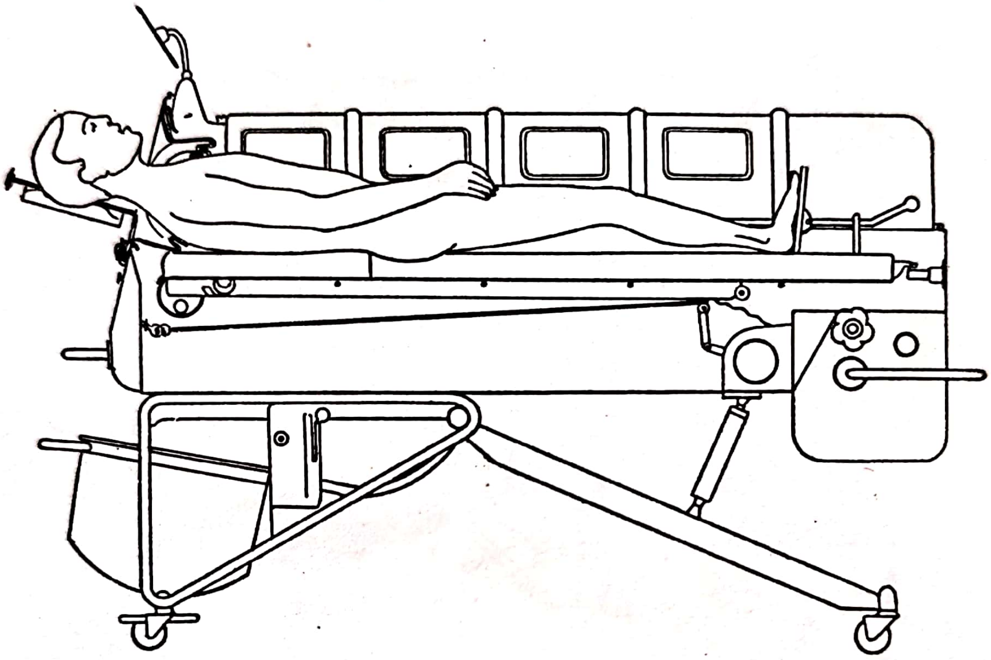


Fig. 17. — Secţiune transversală într-un plămîn de oţel (Dräger). Poziţia bolnavului.

nu egalează suprafaţa traheei. Al doilea factor, starea aparatului respirator, este la fel de important pentru că la bolnavii cu capacitate funcţională proastă (capacitate vitală apropiată de aerul respirator) chiar pneumotoraxul cu orificiu mic este incompatibil cu viaţa, pe cînd la cei cu aparat respirator bun deschiderea largă a hemitoracelui, ca în toracotomie, permite o respiraţie suficientă. Pneumotoraxul deschis extern are următoarele consecinţe:

— Balansul mediastinal (pendularea mediastinului) (12). În inspiraţie, datorită scăderii presiunii intrapulmonare în hemitoracele închis, mediastinul este împins de presiunea atmosferică din hemitoracele deschis spre hemitoracele închis. În expiraţie creşte presiunea în hemitoracele închis şi mediastinul este împins spre hemitoracele deschis. Prin pendularea mediastinului capacitatea plămînului normal scade şi organele mediastinale sînt supuse unui traumatism continuu care creează reflexe nocive (7).

— Pendularea aerului (12). Cînd în inspiraţie scade presiunea în plămînul din hemitoracele închis, în el pătrunde aer din căile aeriene

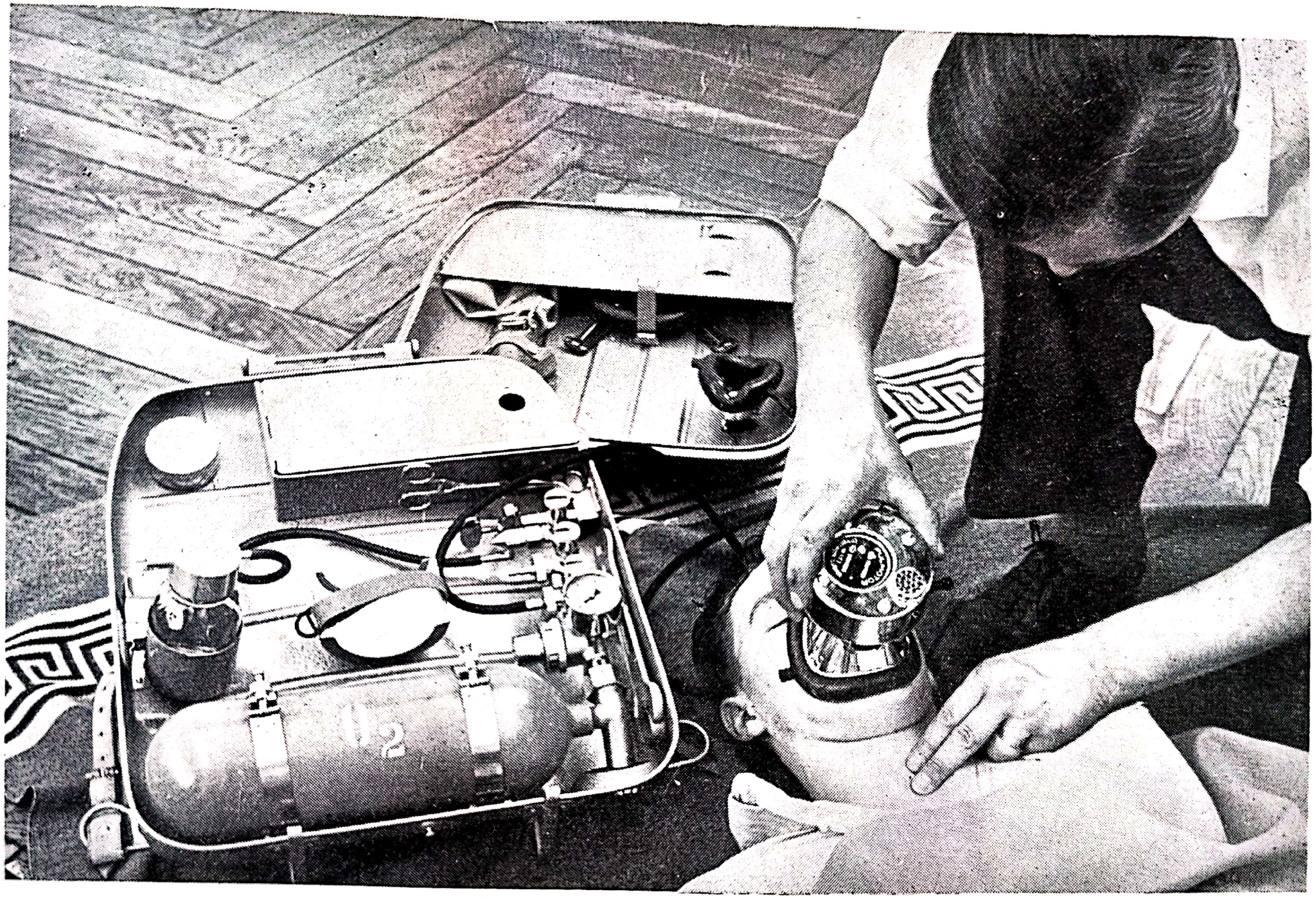


Fig. 18. — Aparat „pulmotor Dräger" pentru respirație artificială internă, cu inspirație și expirație activă. Ritmul și amplitudinea respirației se reglează automat în funcție de presiunea realizată în arborele respirator al bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

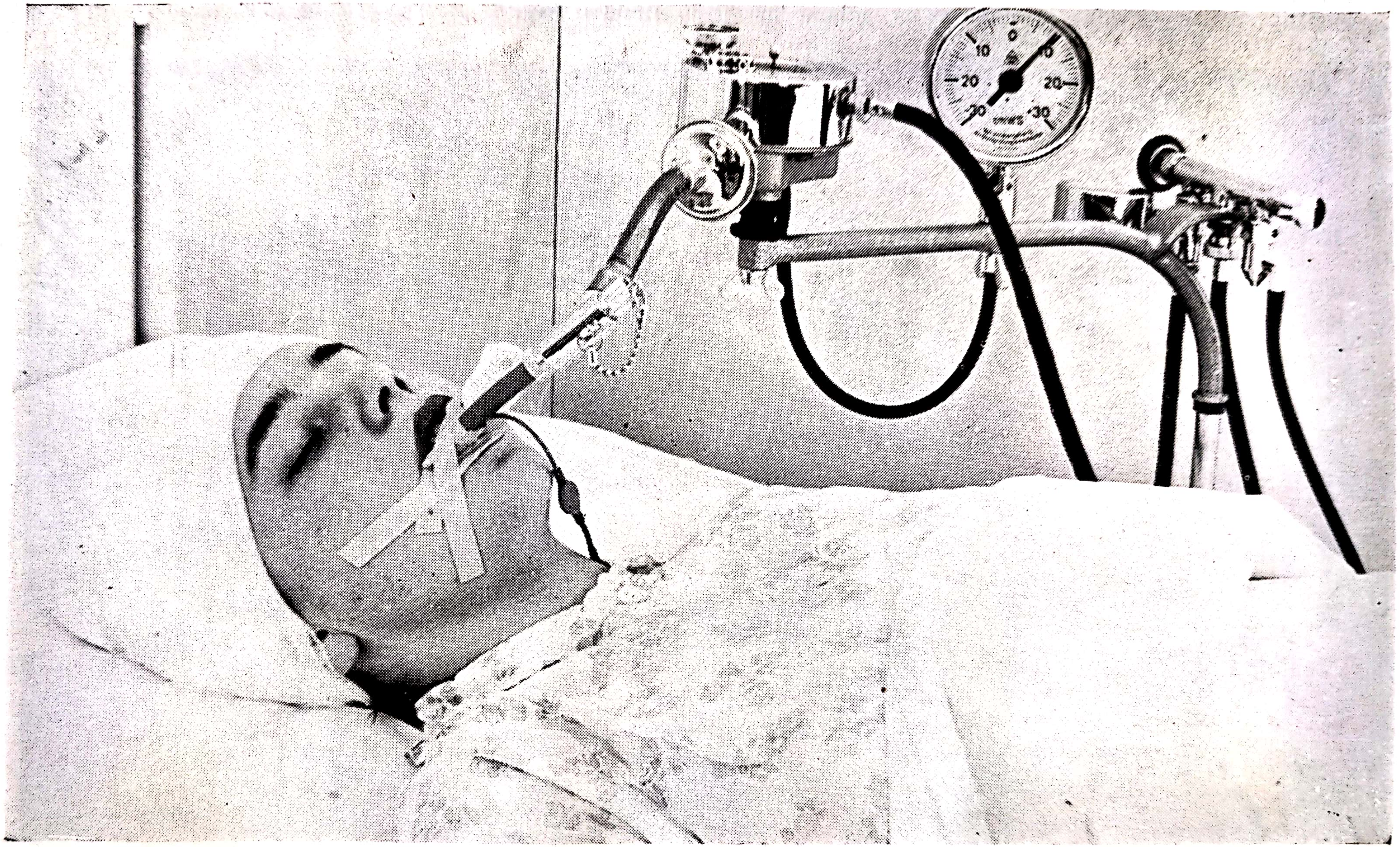


Fig. 19. — Aparat „poliomat Dräger" pentru respirație artificială cu inspirație și expirație activă cu frecvență reglabilă după necesități (amplitudinea nu este reglabilă). Figura reprezintă resuscitarea printr-o intubație traheală

Scanned with OKEN Scanner

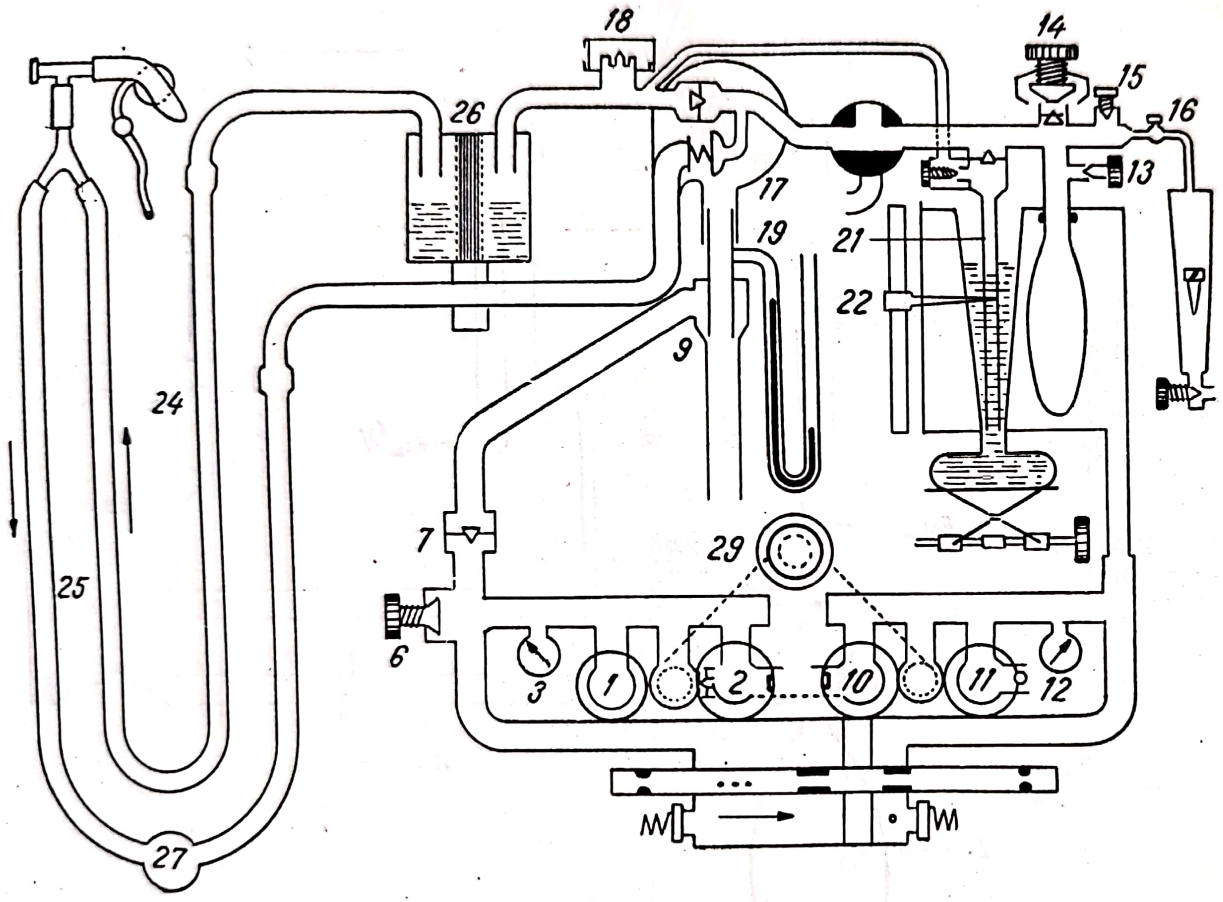


Fig. 20. — Aparat Engstroem pentru respirație artificială cu intubație. Aparatul realizează o expirație în 4 timpi : inspirație-pauză-expirație-pauză. Expirația se face activ printr-o trompă de aer. Debitul respirator se poate regla prin modificări ale frecvenței și ale volumului respirator. Respirația se face cu amestec de aer-O_2 în proporții reglabile. Se pot adăuga și anestezice (volatile sau gaze), executîndu-se anestezia cu respirație controlată.

1, manometru indicînd presiunea exercitată de trompa cu aer pentru timpul expirator (9) ; *2*, inversor de supape pentru utilizarea unei cuiase care execută respirația externă ; *3*, manometre ; *6*, *7*, supape care controlează presiunea exercitată asupra trompei de aer (9) ; *13*, *14*, *15*, sistem de reglare a admisiei de aer ; *16*, admisie de O_2 prin rotametru ; *17*, supapă Ratenborg (închide expirația la aplicarea presiunii pozitive) ; *18*, supapă de admisie suplimentară de aer care permite bolnavului să-și completeze inspirația în cazul cînd apare respirația spontană ; *19*, manometru cu mercur care controlează presiunea expiratorie ; *21*, *22*, elemente ale manometrului cu apă, care controlează presiunea inspiratorie ; *24*, *25*, racordurile inspirator și expirator cu bolnavul ; *26*, umidificator ; *27*, vas pentru apa de condensație ; *29*, reglajul frecvenței prin variația turației motorului (după M. Cara).

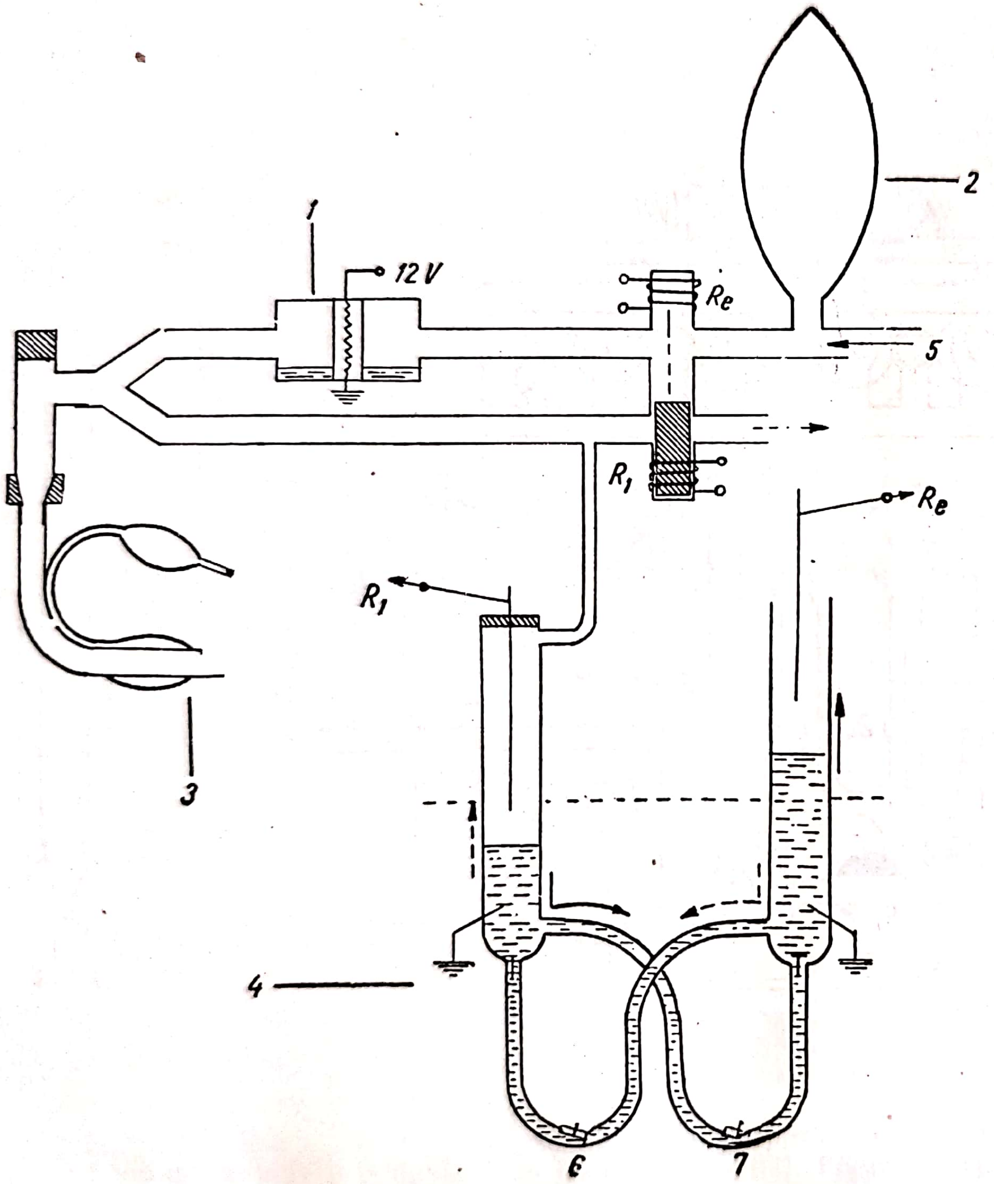


Fig. 21. — Aparatul de respirație artificială Claus Bang ; permite modificarea raportului dintre inspirație și expirație.

1, umidificator ; *2*, balon ; *3*, sondă trahealǎ ; *4*, manometru ; *5*, sursă de aer comprimat. Aerul intrat prin *5* ajunge la bolnav ; presiunea se transmite asupra manometrului care mută cursorul (piesa hașurată din R_1 în *Re*. Admisia aerului spre bolnav e oprită și expirația este liberă. Prin scăderea presiunii exercitate asupra manometrului, nivelul de lichid își reia poziția inițială producînd mutarea cursorului în R_1. Durata de scurgere a lichidului dintr-un ram în altul al manometrului poate fi reglată prin pres-tuburile (*6*, *7*) care modifică durata inspirației și expirației (după Cara).

Scanned with OKEN Scanner

superioare, dar și din plămînul colabat. În expirație, parte din aerul plămînului normal este împins în plămînul colabat, la nivelul căruia nu se face hematoza. Deci o cantitate de aer neoxigenat pendulează între plămînul normal și cel colabat mărind spațiul mort.

— Din cauza pendulării aerului, plămînul colabat se destinde în expirație și se turtește în inspirație (respirație paradoxală).

Modificările respiratorii sînt la rîndul lor urmate și ele de tulburări:

— tulburări de hematoză din cauza colabării unui plămîn și a reducerii aerului pulmonar al celuilalt;

— tulburări circulatorii prin creșterea presiunii intratoracice și scăderea întoarcerii venoase;

— tulburări reflexe respiratorii și circulatorii produse de traumatizarea organelor mediastinale prin pendularea mediastinului (vezi și *Anestezia în chirurgia toracică*).

2° Pneumotoraxul deschis intern apare atunci cînd cavitatea pleurală comunică cu o bronhie. Cînd comunicarea cu bronhia este liberă, atît în inspirație cît și în expirație, se creează condiții analoge cu pneumotoraxul extern. Cînd comunicarea cavității pleurale cu bronhia se închide în expirație, atunci se realizează pneumotoraxul cu supapă. În acest caz, presiunea din cavitatea pleurală crescînd, deplasează mediastinul spre partea sănătoasă și mărește rezistența în mica circulație, ducînd astfel la dispneea de tip expirator și asfixie.

II° Pneumotoraxul închis.

O cantitate moderată de aer este suportată ușor într-o cavitate pleurală. Diferența față de pneumotoraxul deschis constă în faptul că aici există o cantitate constantă de aer. Acest lucru face ca în expirație să apară o ușoară creștere a presiunii în pleura insuflată, ceea ce duce la o oarecare turtire a plămînului respectiv și la o deplasare neînsemnată a mediastinului spre partea sănătoasă ușurînd expirația plămînului de partea opusă. În inspirație, fenomenele se petrec invers, așa încît și această fază este oarecum favorizată; astfel se compensează parțial colabarea plămînului de partea unde există pneumotoraxul. Cînd presiunea din cavitatea pleurală este pozitivă, atunci respirația plămînului colabat se oprește complet și în același timp prin deplasarea mediastinului apare și o jenă în respirația celuilalt plămîn.

f) *Expulsia materiilor străine* din arborele respirator se face prin trei mecanisme:

1° acțiunea cililor;

2° mișcările bronhice;

3° expirațiile explozive (tuse (4)).

1° Cilii acoperă în întregime întreg traiectul respirator pînă la nivelul bronhiolelor respiratorii. Ei au o mișcare centrifugă căutînd să deplaseze materialul străin către faringe. Acțiunea cililor poate fi modificată de narcoză, frig sau medicamente care scad mișcarea ciliară, de creșterea căldurii care activează mișcarea lor și de impulsuri nervoase sau modificări chimice ale sîngelui.

2° S-au descris la nivelul bronhiilor mişcări care se aseamănă cu cele peristaltice, mişcări care sînd constatate radioscopic cînd bronhiile sînt pline cu o substanță de contrast.

3° Tusea este un act reflex, compus dintr-o inspirație profundă şi o expirație explozivă, în care, în primul timp, glota este închisă şi aerul comprimat în căile aeriene, iar în al doilea timp aerul este expirat cu forța. Reflexul de tuse poate pleca fie din trahee sau bronhii (excitația cu anestezice, cu instrumente), fie din alte viscere.

Strănutul este tot o respirație explozivă, un act reflex cu punct de plecare la nivelul mucoasei nazale.

BIBLIOGRAFIE

1. Abderhalden E., *Lehrbuch der Physiologie*. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Viena, 1943.
2. Andreev A. L., Bîkov K. M. Delov E. V., Kodkopaev A. N. şi Vladimirov E. G., *Manual de fiziologie*. Ed. de stat, Bucureşti, 1950.
3. Arnaud Toulou-Mérigot, *L'exploration de la fonction respiratoire*. Masson, Paris, 1947.
4. Best C. H. a. Taylor N. B., *Phisiological Basis of Medical Practice*. Williams a. Wilkins, Baltimore, 1945.
5. Bîkov K. M., *Scoarța cerebrală şi organele interne*. Ed. de stat, Bucureşti, 1949.
6. Cara M., *Technique de la respiration artificielle*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 5, p. 974—1021.
7. Cărpinişan C. şi colaboratori, *Probleme de chirurgie toracică*. Ed. de stat, Bucureşti, 1954.
8. Hoff F., *Klinische Physiologie und Pathologie*. G. Thieme, Stuttgart, 1952.
9. Hortolomei N., Proca Gh., Buşu I., Enescu N. I. şi Hasnaş N., *Rolul căilor respiratorii inferioare în reglarea respirației*. Bul. ştiinț. Acad. R.P.R., Secțiunea de ştiințe medicale, t. V, nr. 4, octombrie-noiembrie-decembrie 1953, p. 641—656.
10. Hortolomei N., Proca Gh., Buşu I., Enescu N. I. şi Litarczek G., *Studiul reflexelor cu punct de plecare muscular şi acțiunea lor asupra respirației*. Bul. ştiinț. Acad. R.P.R., Secțiunea de ştiințe medicale, t. VI, nr. 4, octombrie-noiembrie-decembrie 1954, p. 751—768.
11. Hortolomei N., Proca Gh., Buşu I. şi Enescu N. I., *Rolul nervilor vagi în controlul respirației*. Bul. ştiinț. Acad. R.P.R., Secțiunea de ştiințe medicale, t. VII, nr. 1, ianuarie-februarie-martie 1955, p. 5—20.
12. Kirschner M. u. Nordman O., *Die Chirurgie*. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Viena, 1941, vol. V.
13. Litarczek Gh. Păun R. şi Rădulescu I., *Noțiuni de fiziopatologie a nutriției*. J. Leon, Bucureşti, 1946.
14. Marinescu V., Saragea M., Ghițescu T., Ştefănescu T., Stănescu M. şi Buşu I., *Cercetări privitoare la chemoreceptori şi cîmpul presor pulmonar*. Bul. ştiinț. Acad. R.P.R., Secțiunea de ştiințe medicale, t. V, nr. 4, octombrie-noiembrie-decembrie 1953, p. 691—714.
15. Rhein H., *Lehrbuch der Physiologie*. Springer, Berlin, 1943.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL III

NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE ALE CIRCULAŢIEI

Pentru a uşura înţelegerea anumitor tablouri clinice care pun probleme anestezistului, reamintim cîteva caractere morfologice şi funcţionale ale aparatului cardiovascular.

Acest aparat este constituit dintr-un sistem canalicular, derivat din tubul cardiac primitiv. Cele trei straturi care alcătuiesc peretele acestui tub, pot fi recunoscute în structura tuturor segmentelor aparatului cardiovascular: inimă, vase arteriale şi venoase, capilare. Stratul intern, endotelial, separă sîngele de celelalte ţesuturi din organism şi are rol principal în schimburile respiratorii şi nutritive. Stratului mijlociu — musculo-elastic — îi revine rolul de a adapta calibrul inimii şi al vaselor, şi deci volumul sîngelui circulant la nevoile metabolice. Stratul exterior, adventicea, cu rol de susţinere, este constituit din fibre conjunctive dispuse în reţea sau fascicule, asociate cu fibre musculare. Gradul de dezvoltare al fiecărui strat este strîns legat de rolul principal al diferitelor segmente ale aparatului cardiovascular. Vase proprii *vasa vasorum* şi arterele coronare asigură nutriţia stratului mijlociu şi al celui extern, care nu vin în contact cu sîngele. O inervaţie bogată permite coordonarea funcţionării circulatorii cu celelalte funcţiuni vitale.

INIMA

Este singurul organ al aparatului cardiovascular cu rol de propulsie. Ea lucrează ca o pompă cu 2 cilindri (2) împingînd prin artere, în marea şi mica circulaţie, sîngele adus de vene. *Structura ei* este adaptată acestei funcţiuni.

1. Stratul intern, *endocardul,* prezintă o serie de valvule care menţin scurgerea unidirecţională a sîngelui.

La nivelul orificiilor atrio-ventriculare aceste cute, ca nişte pînze de corabie (10) susţinute de cordaje şi muşchi papilari, permit deschideri şi modificări mari ale orificiilor şi deci ale umplerii ventriculare. Miş-

Scanned with OKEN Scanner

cările lor sînt provocate de diferenţele de presiune dintre auricule şi ventricule şi de contracţia muşchilor papilari. Orificiile dintre ventricule şi marile artere — aortă şi pulmonară — sînt prevăzute cu valvule semilunare, ale căror mişcări permit modificarea diametrelor orificiilor, dar în măsură mult mai mică decît valvulele atrio-ventriculare. Mişcările valvulelor se traduc prin zgomotele cardiace. În geneza primului zgomot are rol atît contracţia muşchiului ventricular, cît şi închiderea valvulelor atrio-ventriculare. Acesta este un zgomot sistolic lung, moale, de tonalitate joasă. Al doilea zgomot, diastolic, este scurt, înalt, ascuţit; el este atribuit tensiunii bruşte a valvulelor semilunare şi vibraţiilor coloanei de sînge şi a pereţilor arteriali. Al treilea zgomot, este observat la 65 la sută din persoanele sănătoase; el apare sau se intensifică prin mărirea fluxului venos în auricule.

Leziunile valvulare, prin modificarea formei şi supleţei valvulelor, stînjenesc funcţiunea lor, fie îngreunînd scurgerea sîngelui, fie permiţînd refluxul lui. În ambele cazuri creşte volumul sanguin şi presiunea în cavitatea dinapoia valvulei lezate, factori care îngreunează munca miocardului. Echilibrul circulator poate fi menţinut, dacă miocardul are o capacitate funcţională bună. Problema pusă anestezistului de către leziunile valvulare se reduce deci la aceea de a aprecia capacitatea funcţională a miocardului, care trebuie să compenseze aceste malformaţiuni. Leziunile valvulare cîştigate sînt provocate de procese inflamatorii sau de procese degenerative, care ating şi integritatea miocardului. Transformarea zgomotelor în sufluri poate fi determinată de alterarea aparatului valvular, dar şi de modificări survenite în viteza şi viscozitatea sîngelui (sufluri în leziunile valvulelor, în tahicardiile care însoţesc hipertiroidiile, în anemii). Suflurile diastolice au o valoare diagnostică precisă; ele indică alterări ale dinamicii valvulare; cele sistolice necesită o observaţie mai îndelungată, o analiză mai amănunţită a datelor clinice înainte de a fi atribuite unui defect valvular. Leziunile valvulare congenitale nu sînt însoţite în general de leziuni miocardice, fiind asociate însă deseori cu defecte septale, care permit amestecul sîngelui venos cu cel arterial, cu schimbări de poziţie a vaselor mari, cu defecte în ţesutul de conducere; ele constituie o problemă specială pentru anestezist, problemă care va fi discutată ulterior.

2. Stratul extern, *pericardul,* are o structură diferită de adventicea vasculară, fiind alcătuit dintr-un sac fibro-elastic şi o seroasă care se interpune între miocard şi acesta. Pericardul fibros protejează inima, limitînd destinderea ei, iar cel seros are rolul de a amortiza frecarea inimii de ţesuturile vecine şi de a-i înlesni mişcările. Experimental, pe animale, s-a dovedit că pericardul suportă o presiune interioară de două atmosfere, în timp ce miocardul, lipsit de pericard, nu poate suporta decît jumătate din această presiune (10). Destinderea bruscă a pericardului sau exercitarea unei tracţiuni pe acesta, provoacă pe cale reflexă modificări de ritm şi de hemodinamică. În cursul intervenţiilor pe torace este necesară o bună anestezie a sacului pericardic cu novocaină sau cocaină înainte de a-l secţiona.

Procesele patologice pericardice stînjenesc activitatea inimii, împiedicînd o bună umplere a ei în cursul diastolei (hemoragiile intrapericardice, pericardita exsudativă, simfiza intrapericardiacă), sau mărindu-i travaliul (în cazul aderențelor strînse între pericard și organele vecine sau peretele toracic). Ivirea fenomenelor de stază în circulație, deci a fenomenelor de insuficiență cardiacă, are pentru anestezist o importanță variabilă în funcție de mecanismul de producere. În primul grup de afecțiuni, fenomenele de stază sînt o urmare a limitării relaxării miocardice în diastolă și a micșorării cantității de sînge ce intră în cavitățile inimii. Miocardul are de obicei o rezervă funcțională bună, dovadă că îndepărtarea obstacolului mecanic este urmată de reducerea fenomenelor de stază, de creșterea debitului sistolic în urma creșterii întoarcerei venoase. În simfiza extrapericardică, neînsoțită de simfiza intrapericardică — deci fără limitarea umplerii diastolice — apariția fenomenelor de stază este dovada insuficienței miocardice, pentru că tracțiunea pe care trebuie să o efectueze miocardul la fiecare sistolă, asupra oraganelor vecine sau a peretelui toracic, mărește mult travaliul

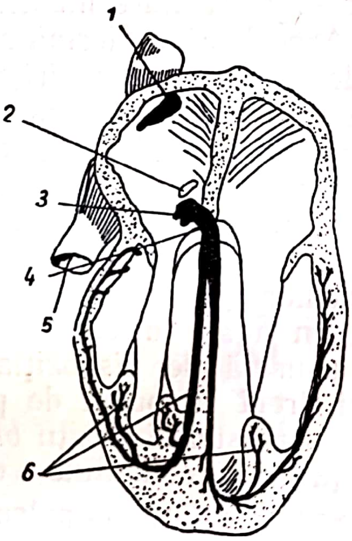


Fig. 22. — Sistemul de conducere al inimii.
1, nodul sinusal; 2, locul de deschidere a sinusului coronar; 3, nodul atrio-ventricular; 4, fasciculul lui His; 5, vena cavă inferioară; 6, ramurile ventriculare (după Best și Taylor).

inimii, reducîndu-i rezerva funcțională. Îndepărtarea obstacolului mecanic, în acest stadiu, nu mai poate fi urmată de revenirea la normal a funcțiunii inimii. Cunoașterea calității miocardului și a rezervei lui funcționale, și un tratament preoperator corect, sînt necesare pentru instituirea unei bune anestezii.

3. *Miocardul* are o structură sincițială cu proprietăți de excitabilitate, contractilitate și tonicitate comune oricărui mușchi. Activitatea miocardului depinde și de existența țesutului muscular primitiv. La nivelul acestuia iau naștere în mod ritmic excitațiile care sînt transmise sincițiului miocardic.

Țesutul muscular primitiv (fig. 22) persistă sub forma nodului sino-auricular (Keith-Flack) a nodului atrio-ventricular (Aschoff-Tawara) și

a fasciculului lui His cu ramurile sale. Aceste formaţiuni sînt izolate prin ţesut conjuctiv de restul inimii. Nodul sino-auricular şi cel atrio-ventricular sînt alcătuite dintr-un plex de fibre musculare, din ţesut conjunctiv, un număr mic de celule ganglionare şi din fibre nervoase. Nodul sino-auricular îşi are originea în ţesutul sinusului venos al cordului primitv, fiind localizat în cordul evoluat imediat sub epicard, la nivelul deschiderii venei cave superioare în atriul drept; coboară de-a lungul şanţului terminal pe o întindere de 2—3 cm, avînd o grosime de 2—5 mm. El conduce în mod normal ritmul cardiac. Nodul atrio-ventricular, lung de 5 mm, este situat în atriul drept în partea postero-inferioară a septului interauricular. El este un centru secundar, deoarece are o mai mică putere de formare a impulsurilor decît nodul sino-auricular. Fasciculul atrio-ventricular (His) iese din nodul atrio-ventricular, îndreptîndu-se orizontal, anterior şi la stînga pe o distanţă de 1 cm, apoi coboară în porţiunea membranoasă a septului interventricular. El se împarte în două ramuri deasupra porţiunii musculare a septului şi fiecare din aceste ramuri coboară în ventricule în parte subendocardic, în parte în plină musculatură. Ambele dau ramuri primare muşchilor papilari şi se termină sub forma unei reţele. Arborizaţiile terminale pătrund în muşchiul ventricular. Acest sistem de conducere este irigat de ramuri ale arterelor coronare. În mod normal activitatea ritmică a inimii este condusă de nodul sino-auricular. Ritmul obişnuit al inimii este condus de impulsurile pornite de la acest nivel. Ele se succed regulat, cu o frecvenţă medie de 70 pe minut. Numărul lor creşte concomitent cu nevoile metabolice în eforturi fizice, emoţii, febră, hipertiroidii — sau cu scăderea cantităţii de hemoglobină în anemii, hemoragii. Impulsul este transmis cu o viteză egală (100 mm/secunde) în toate direcţiile. Propagarea uniformă în musculatura atrială este uşurată de dispoziţia în rază a principalelor benzi musculare din atriul drept cu punct de plecare imediat sub nodul sino-auricular (2). Din cauza acestei dispoziţii *blocajul sino-auricular complet* este rar întîlnit; prezenţa lui nu constituie o dificultate pentru anestezie.

Ajuns în nodul atrio-ventricular, impulsul nu poate trece spre ventriculi decît prin mijlocirea fasciculului lui His (fig. 23). Între excitaţia atriilor şi cea a ventriculelor este un interval de 0,012—0,020 secunde. Durata acestui interval variază cu vîrsta omului, cu frecvenţa contracţiilor. El este atribuit unei propagări mai încete a excitaţiei prin ţesutul de conducere sau unei întîrzieri a reacţiei muşchiului ventricular şi a nodului atrio-ventricular la excitaţiile auriculare. Scurtarea lui sub limitele normale este posibilă în cazurile cu fascicul aberant sau accesoriu. Aceste cazuri sînt mai susceptibile să sufere accese de tahicardie paroxistică. Alungirea intervalului *P-R*, — *blocul atrio-ventricular* incomplet sau complet — poate fi provocată de procese inflamatorii sau degenerative, intoxicaţie digitalică, sau acţiune predominantă a vagului asupra nodului atrio-ventricular (2). Avînd în vedere aceste date, anestezistul trebuie să stabilească, în cazurile de bloc atrio-ventricular, varietatea şi cauza acestei tulburări de conducere. Examenul electrocardiografic este absolut necesar. În cazurile cu bloc atrio-ventricular de natură inflamatorie sau degenerativă, pronosticul depinde de starea mio-

cardului. O leziune definitivă limitată numai la țesutul de conducere este suportată bine dacă rezerva funcțională a miocardului este suficientă. Un bloc total inconstant poate provoca însă accidente în momentul instalării sale, deoarece se produce o pauză mai mult sau mai puțin lungă între întreruperea conducerii atrio-ventriculare și începutul activității centrului ventricular. Ventriculele nu se mai contractă; circulația se oprește. Anemia cerebrală concomitentă se manifestă prin sincopă sau crize convulsive epileptiforme (sindrom Adams-Stokes). În aceste cazuri, terapeutica preoperatorie trebuie să asigure fie blocarea permanentă prin digitalizare, fie prevenirea reinstalării blocului prin efedrină. Blocurile atrio-ventriculare provocate de creșterea tonusului vagal dispar la proba de efort sau prin atropinizare; cele cauzate de intoxicație digitalică necesită întreruperea acestei medicații. În cursul anesteziei trebuie să se evite creșterea tonusului vagal, care ar putea reinstala blocajul. În cazurile de bloc atrio-ventricular concomitent cu leziuni miocardice, trebuie să se țină seama de ultimele.

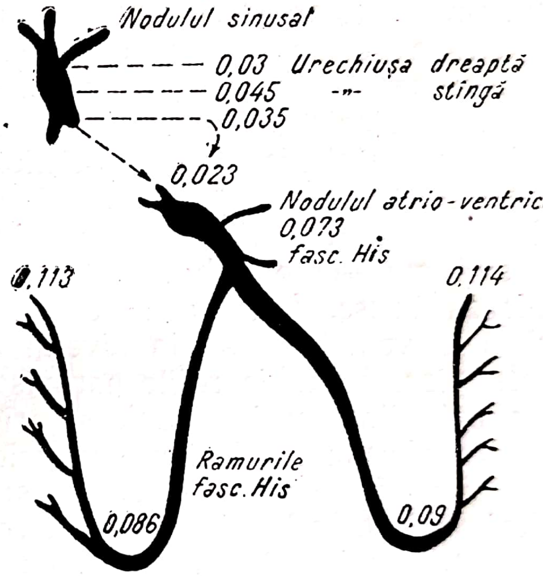


Fig. 23. — Timpul de transmisie a impulsului electric prin sistemul de conducere al inimii (după W i g e r s).

Din trunchiul fasciculului lui His, excitația este transmisă în cele două ramuri și apoi cu o viteză de 5 000 mm/secundă în rețeaua lui Purkinje. Lezarea acestor segmente dă naștere la tulburări de conducere cunoscute sub numele de *bloc de ramură* și *bloc de arborizație*, al căror diagnostic necesită examenul electrocardiografic. Blocurile de ramură pot fi provocate de hipertrofiile ventriculare (prin leziuni valvulare, hipertensiune arterială, cardiopatii congenitale) sau de leziuni inflamatorii, insuficiență coronariană; în unele cazuri lipsește însă orice dovadă clinică sau anatomică de cardiopatie (3). În fața unui bloc de ramură, anestezistul trebuie să evite încărcarea miocardului, a cărui rezervă este în majoritatea cazurilor redusă.

Uneori scade mult automatismul centrului sino-auricular sau se suprimă capacitatea lui de a emite influxuri nervoase; în aceste cazuri conducerea activității inimii revine nodului atrio-ventricular. *Ritmul nodal* este mai rar decît cel sinusal, de obicei în jurul a 50 de contracții pe minut. Examenul electrocardiografic precizează diagnosticul, punînd

în evidenţă contracţii auriculare concomitente sau ulterioare contracţiilor ventriculare. Echilibrul circulator este de obicei bine menţinut. *Ritmul idioventricular* are o frecvenţă medie de 30—40 de contracţii pe minut; el însoţeşte blocurile atrio-ventriculare complete. Ritmul ventricular este în aceste cazuri independent de cel al auriculelor, care pot fi conduse de ritmul sinusal sau pot prezenta o aritmie (flutter sau fibrilaţie). Importanţa acestor întreruperi complete ale conductibilităţii atrio-ventriculare a fost discutată anterior.

Uneori ritmul sinusal poate fi tulburat de impulsuri care iau naştere în alte zone ale auriculelor, la nivelul nodului atrio-ventricular sau al ventriculelor. Aceste impulsuri iau conducerea temporară a inimii şi dau naştere la *extrasistole*. Ele sînt asociate uneori cu boli organice ale inimii, dar de cele mai multe ori se ivesc în absenţa acestora; pot avea o origine *nervoasă centrală,* după leziuni ale creierului (Lucke şi Korth, citaţi după (2)), sau reflexă (de la viscerele abdominale, căi respiratorii etc). Ele pot fi întîlnite în intoxicaţii (digitală, anestezice, tutun, tireotoxicoză etc.). Extrasistolele ventriculare şi uneori cele nodale sînt urmate de o pauză compensatorie spre deosebire de cele auriculare. Prezenţa extrasistolelor neînsoţite de semne de leziuni miocardice, impune anestezistului doar precauţia de a nu mări, prin hipoxie sau toxicitatea anestezicelor, excitabilitatea inimii; aceasta poate fi redusă preoperator cu ajutorul chinidinei. Crizele de extrasistole care se succed rapid şi regulat (120—250 pe minut) timp de cîteva minute, ore sau zile sînt cunoscute sub numele de *tahicardii paroxistice*. Ele încep şi încetează brusc, fără cauză evidentă; originea excitaţiilor poate fi în auricul în ventricul sau la nivelul nodului atrio-ventricular. Ca şi extrasistolele izolate, tahicardiile paroxistice apar atît în prezenţa, cît şi în absenţa leziunilor cardiace. Cele de origine ventriculară prezintă pericolul de a se transforma în fibrilaţie ventriculară. Ritmul rapid este menţinut în dauna diastolei, care se scurtează şi implicit reduce umplerea ventriculară şi deci debitul. Ischemia cerebrală consecutivă provoacă sindromul Adams-Stokes (ca şi instalarea blocului complet atrio-ventricular), iar ischemia miocardică — dureri anginoase. Excesul de muncă şi insuficienţa irigaţiei coronariene précipită insuficienţa miocardică în crizele de lungă durată. Ca şi în celelalte tulburări de ritm, pronosticul este indicat de starea miocardului. Prevenirea crizelor de tahicardie paroxistică poate fi realizată cu ajutorul chinidinei, care măreşte perioada refractară a miocardului. Ivirea crizei, în cursul unei intervenţii chirurgicale, impune oprirea ei rapidă fie prin excitaţii puternice ale vagului, eficiente doar pentru formele de origine auriculară, fie prin injecţii intravenoase cu chinidină (sol. 1 la sută în ser glucozat 5 la sută sau în ser fiziologic, soluţia va fi injectată foarte încet pînă la 125 ml într-o oră), pronestil sau prin injecţie intramusculară cu mecolil (acetil-metilcolină — 20—30 mg sol. 1 mg la 1 cm^3 de apă, doza maximă fiind de 100 mg într-o oră).

În grupul tulburărilor de ritm prin formare anormală de impulsuri mai intră şi flutterul auricular, fibrilaţia auriculară, fibrilaţia ventriculară.

În *flutter,* excitaţia ia naştere în auricul, propagîndu-se apoi pe una sau mai multe căi circulare. Frecvenţa contracţiilor auriculare este de

200—400 pe minut, succesiunea lor este regulată. Sistola și diastola sînt incomplete deoarece nu se contractă toate fibrele în același timp și pereții auriculari nu ajung în relaxare completă. Ventriculul poate răspunde la fiecare incitație auriculară sau, datorită blocajului protector al nodului atrio-ventricular, numai la 2—3 sau 4 contracții auriculare. Pronosticul este indicat de starea miocardului ventricular și de gradul de bloc atrio-ventricular. Uneori, această tulburare de ritm este bine suportată luni sau ani, deoarece blocajul atrio-ventricular permite ventriculelor o activitate cu ritm normal. Posibilitatea transformării acestei tulburări în tahicardie paroxistică sau în fibrilație auriculară, precum și posibilitatea de a obosi ventriculele prin blocaje mici și variabile (ritmul ventricular neputîndu-se stabiliza), fac necesar tratamentul preoperator al acestei aritmii. Digitalizarea adecvată reușește să transforme cele mai multe cazuri de flutter în fibrilație auriculară. Ulterior, ritmul sinusal se poate instala spontan sau după un tratament cu chinidină.

Fibrilația auriculară este o aritmie al cărei stimul inițial ia naștere în auricul și se propagă circular cu o viteză foarte mare. Ca și în flutter, fibrele miocardului auricular nu se contractă simultan. Stimulii foarte frecvenți (400—600 pe minut) determină contracții rapide și incomplete. Cavitatea auriculului nu se mai golește complet. Miocardului ventricular i se transmite un număr variabil de excitații, în funcție de capacitatea de blocare a nodului atrio-ventricular. Frecvența ventriculară maximă este în jurul a 200 de contracții pe minut. Ritmul ventricular este rapid și neregulat. Această aritmie complică leziunile miocardice inflamatorii sau degenerative. Este foarte des întîlnită în stenoza mitrală și în hipertiroidii. Poate fi paroxistică sau permanentă. Rareori apare pe un miocard indemn. Lipsa sistolei auriculare favorizează staza sîngelui în aceste cavități și formarea de trombuși; din această cauză embolia este accidentul cel mai de temut în cursul unei fibrilații auriculare. Prezența trombușilor nu poate fi recunoscută clinic, exceptînd cazurile chirurgicale, în care poate fi palpat auriculul. Tratamentul preoperator al fibrilației auriculare poate încerca reinstalarea ritmului sinusal cu ajutorul chinidinei, sau, în formele permanente, mărirea blocajului atrio-ventricular cu ajutorul digitalei. În ultimul caz, ventriculele se contractă neregulat, dar la o frecvență normală (de 60—80 de ori pe minut): astfel se evită epuizarea miocardului ventricular și deci precipitarea insuficienței cardiace. Se va evita, în cursul anesteziei, reducerea blocajului atrio-ventricular.

Fibrilația ventriculară este cea mai gravă tulburare de ritm. Conducerea excitațiilor de la nodul sino-auricular și de la cel atrio-ventricular este întreruptă. Stimulul ia naștere la nivelul ventriculului și din cauza stării patologice de excitabilitate a fibrelor miocardice urmează un traiect circular. Ca și la nivelul auriculului, contracțiile sînt rapide și parcelare, munca ventriculului devine ineficientă. Ventriculele nu se mai golesc. Practic, funcția de propulsie dispare, moartea apare după cîteva minute. Drept cauze provocatoare au fost citate: anestezia cu cloroform sau ciclo propan, șocurile electrice (trăsnet, electrocutare), ocluzia coronariană sau alte cauze de hipoxie gravă, traumatismele inimii sau ale peretelui toracic, tahicardiile paroxistice ventriculare, dozele toxice de digitală sau chini-

Scanned with OKEN Scanner

dină și diferitele boli în stadiul agonic. Experimental (2) s-a putut provoca fibrilația ventriculară prin înțeparea nodului atrio-ventricular, ligatura arterei coronare, exces de digitală sau clorura de calciu. Cloroformul și ciclopropanul sensibilizează mult miocardul la acțiunea adrenalinei, care provoacă tahicardie ventriculară și fibrilație. La pisici, în cursul anesteziei cu cloroform (Levy citat după (2)), atingerea inimii cu degetul sau cu un instrument, stimularea unui nerv senzitiv, secționarea vagului sau atropinizarea lui, pot provoca fibrilație ventriculară.

Wiggers și colaboratori (citați după (2)) printr-un singur șoc de inducție (electric) puternic, aplicat pe ventricul în partea finală a sistolei, au provocat la cîini fibrilație ventriculară. În primul stadiu (1—2 secunde) contracțiile se succed rapid, dar nu urmează același curs pe suprafața ventriculului; deflexiunile electrocardiografice au forme foarte variate. În al doilea stadiu (15—40 secunde) contracțiile devin mai frecvente, cuprind în faze diferite, zone mici din mușchiul ventricular. Al treilea stadiu durează 2—3 minute, cu contracții independente ale unor zone din ce în ce mai mici, fiecare în altă fază. În stadiul final (2—5 minute de la începutul fibrilației) au fost observate pe suprafața ventriculului mici contracții sub formă de unde care parcurg distanțe foarte mici. Deoarece aceste contracții nu reușesc să împingă sîngele din ventricule circulația este practic întreruptă. Rareori se poate reinstala spontan ritmul normal, după o perioadă scurtă de fibrilație ventriculară (verificat ecg). În cele mai multe cazuri ea duce la oprirea inimii, la moarte.

Intervenția rapidă în primele minute poate favoriza revenirea ritmului normal (vezi *accidentele anesteziei generale*).

Prezența țesutului muscular primitiv la nivelul inimii asigură activitatea ei automată. Stimulii transmiși prin țesutul de conducere se răspîndesc în toate direcțiile sincițiului miocardic. Dacă au un grad suficient de intensitate, ei excită miocardul, care se contractă. *Capacitatea de contracție* a inimii nu este influențată de variațiile intensității excitantului, ci mai mult de alți factori circulatori ca umplerea diastolică sau rezistența periferică. Miocardul reacționează ca o fibră musculară unică, își liberează întreaga energie, deci se contractă cît mai mult posibil. Gradul lui de *excitabilitate* variază însă de la un moment la altul, în funcție de lungimea fibrelor, de starea de nutriție locală, de concentrația ionilor de hidrogen, de substanțele anorganice din plasma lui interstițială. Legea reacției „tot sau nimic" este valabilă numai pentru momentul considerat. Excitabilitatea miocardului este maximă la sfîrșitul diastolei, cînd este complet refăcută rezerva energetică a fibrelor. Prin contracție este liberată energia fibrelor miocardice și se pierde capacitatea lor de a reacționa la o nouă excitație. Un stimul aplicat în diastolă este urmat de contracția miocardului, dar unul aplicat în sistolă, mai ales la începutul ei, nu obține răspuns, musculatura fiind în perioada refractară absolută. O excitație ivită spre sfîrșitul sistolei — în ultimele 0,06 secunde (2) sau la începutul fazei de relaxare — provoacă o contracție dar de intensitate mai mică, decît cea pe care ar provoca-o, dacă s-ar ivi după relaxarea completă a miocardului. Această perioadă de excitabilitate mai redusă a fost numită perioadă refractară relativă. Existența perioadei refractare

face imposibilă sumarea contracțiilor, producerea tetanosului muscular și deci apără ritmul cordului, limitînd frecvența maximă posibilă. Perioada refractară absolută poate fi prelungită prin droguri (chinidină circa 50—100 la sută, sau digitală), prin acțiune directă asupra mușchiului sau prin stimulare vagală. Ea scade în cazul creșterii temperaturii sau a frecvenței contracțiilor. Stimularea vagului scurtează perioada refractară a miocardului auricular, dar este fără efect asupra miocardului ventricular. Variațiile perioadei refractare par să țină de variațiile metabolismului miocardului, de calitățile sîngelui, de gradul de oxigenare.

Din observațiile diferiților cercetători rezultă că miocardul prezintă o mare capacitate de adaptare în întrebuințarea diferitelor substanțe nutritive (acid lactic, glucoză, grăsimi). Coeficientul respirator al inimii izolate de animal cu sînge cald este de 0,70—0,95, ceea ce sugerează posibilitatea ca miocardul să ardă direct grăsimi și chiar proteine (10). Nevoia de hidrocarbonate a miocardului depinde de cantitatea circulantă de zahăr și de influența diferiților hormoni. În diabet, miocardul transformă o cantitate mult mai mică de glucide, înlocuindu-le cu grăsimi. Adrenalina mărește mult nevoia de glucide. S-a observat că în arterele coronare, concentrația acidului lactic este mai mare decît în sîngele din venele coronare. Cordul ia acid lactic din sînge, cu atît mai mult cu cît concentrația acestuia în sînge este mai mare, îl arde și reface glucoza.

Miocardul nu poate contracta decît datorii mici de O_2. El se oprește la datorii de O_2 de cinci ori mai mici decît ale mușchiului scheletic (0,06 cm^3/g țesut față de 0,30 cm^3/g).

Miocardul este foarte sensibil la variațiile pH-ului, avînd o putere de tamponare mai mică decît mușchiul scheletic. Experimental, concentrația de peste 0,07 la sută acid lactic în miocard provoacă extrasistole, blocaj, oprirea inimii. Excesul moderat de acizi duce la oprirea cordului în diastolă; alcalozele prelungesc sistola și scurtează diastola. În exercițiu muscular, creșterea concentrației CO_2 mărește relaxarea miocardului, care poate primi astfel o cantitate mai mare de sînge venos din mușchi.

Pentru menținerea unei activități cardiace normale, plasma trebuie să conțină Na^+, K^+, și Ca^{++} în anumite proporții, și lipide; par să fie de mai mică importanță compușii azotați din ser. Se știe că excesul de calciu sau chiar concentrația lui normală, dar în lipsa potasiului, lungesc sistola în dauna diastolei. Potasiul neechilibrat de calciu, lungește relaxarea, ducînd la oprirea cordului în diastolă. Excitabilitatea și contractilitatea miocardului nu pot fi menținute în absența sodiului. Nu s-a demonstrat precis modul în care acționează Na^+; Calciul mărește contractilitatea mușchiului, prelungind sistola și scade permeabilitatea celulară. Potasiul reduce contractilitatea, favorizînd relaxarea mușchiului și mărește permeabilitatea membranei. Magneziul este inert, bariul — toxic, stronțiul — mai puțin eficient decît calciul.

În clinică se întîlnesc tulburări cardiovasculare în cursul hiperpotasemiei instalate brusc și în cursul hipopotasemiei. Potasiul este filtrat la nivelul glomerulilor renali, dar el poate fi excretat și de tubii renali, spre deosebire de sodiu și clor. Această capacitate de eliminare a tubilor renali împiedică în mod obișnuit ivirea hiperpotasemiei. În insuficiența

renală, în oligurie sau în anurie, în traumatismele severe (șoc, colaps) în insuficiența suprarenală, creșterea concentrației potasiului în sînge este însoțită de asurzirea zgomotelor cardiace, scăderea tensiunii arteriale, colaps, uneori bradicardie. Electrocardiograma evidențiază mărirea undei T sau aspectul ei simetric și ascuțit, scăderea undei P, blocaj intraventricular progresiv, oprire în diastolă.

Hipopotasemia a fost notată în cazurile cu deperdiție extrarenală a potasiului prin vărsături și diaree, în hiperactivitatea corticosuprarenală, în ingestii insuficiente de potasiu și în excreții renale excesive, mai ales în caz de acidoză la diabetici. Modificările cardiovasculare din cursul hipopotasemiei experimentale sînt evidențiate electrocardiografic (alungirea spațiului Q—T uneori pînă la unda P a sistolei următoare, turtirea undei T, subdenivelarea segmentului S—T, ivirea sau accentuarea undei Q, scăderea voltajului, tulburări de conducere atrio-ventriculară) radiologic (creșterea volumului cordului) și clinic (scăderea tensiunii arteriale mai ales a celei diastolice). Modificarea tensiunii arteriale pare să țină de scăderea reactivității peretelui vascular la stimulii fiziologici.

Deoarece modificări minore ale electrocardiogramei au fost observate în cazurile de scădere marcată a potasiului, iar modificări serioase în cazurile cu scăderi mici, acestea nu pot fi atribuite numai potasiului, ci și schimbărilor simultane ale altor componente ale sîngelui. Sodiul are un efect antagonist potasiului asupra electrocardiogramei. Hipocalcemiei, și avitaminozei B_1 li se atribuie alungirea segmentului Q—T. Disproteinemiile modifică faza de repolarizare. În cazurile în care s-a administrat în prealabil digitală sau chinidină, este greu de deosebit efectul potasemiei asupra modificării electrocardiogramei, de cel al acestor droguri.

Contractilitatea este influențată de temperatură. Scăderea temperaturii reduce frecvența contracțiilor; la cordul de mamifer, afirmația este valabilă între 26 și 40°C.

Contracția miocardului modifică presiunea din interiorul inimii și volumul cavităților ei. În prima fază a sistolei, crește tensiunea intracavitară, fără a se modifica lungimea fibrelor; această fază de contracție izometrică determină închiderea și deschiderea valvulelor. În faza a doua a sistolei, fibrele miocardice se scurtează, reduc volumul cavității inimii, expulzînd sîngele din cavități. Faza de contracție — sistola — este urmată de o fază de relaxare — diastola; succesiunea acestor două faze a fost numită ciclu cardiac. Durata lui este invers proporțională cu frecvența contracțiilor (0,86 secunde la frecvența de 70 pe minut). La nivelul atriului, sistola care durează 0,10 secunde, prezintă o fază dinamică de 0,05 secunde și o fază adinamică de 0,05 secunde, cu o importanță minoră în umplerea ventriculelor. În cursul fibrilației auriculare, contracțiile parcelare sînt ineficiente pentru expulzia sîngelui, atriile fiind doar segmente pasive, de legătură între marile vene și ventricule (10). La nivelul ventriculului, sistola cu durata medie de 0,30 secunde (0,25—0,36 secunde) prezintă o fază izometrică de 0,04—0,06 secunde și una de expulzie de 0,21—0,30 secunde (maximă de 0,09—0,14 secunde, redusă de 0,12—0,16 secunde); diastola de 0,5 secunde prezintă o fază protodiastolică de 0,04 secunde, o fază de relaxare izometrică postsfigmică 0,08 secunde,

una de umplere rapidă de 0,09 secunde, diastaza de 0,19 secunde și sistola auriculară de 0,10 secunde.

Accelerările marcate ale frecvenței contracțiilor se fac în dauna fazei de relaxare. Scurtarea diastolei împiedică buna umplere a inimii și provoacă stagnarea retrogradă a sîngelui (apar fenomene de stază).

În cursul activității miocardice iau naștere *curenți* electrici a căror intensitate nu este proporțională cu intensitatea contracției. Din punct de vedere electric, miocardul este constituit din nenumărate unități, ai căror curenți de acțiune au diferite direcții în același moment, ele variind și de la un moment la altul; unii se neutralizează, alții se însumează. Acești curenți sînt transmiși prin țesuturile vecine pînă la piele. Rezultanta curenților de acțiune a tuturor fibrelor miocardice, adică suma algebrică a diferențelor de potențial este oglindită de electrocardiogramă.

Electrocardiograma oferă anestezistului indicații asupra ritmului, sediului de origine a excitației, valorii masei musculare active. Trebuie reținut faptul că în cursul anesteziei, scoborîrea focarului de excitație, ivirea tahicardiilor, mai ales a celor ventriculare, prezintă pericolul de oprire a cordului în diastolă sau prin fibrilație ventriculară. O bună oxigenare a miocardului, o irigare suficientă a lui, pot evita acest accident. Este necesar să fie apreciată preoperator calitatea circulației coronariene. Date din anamneză (dureri precordiale la eforturi fizice sau frig, cu iradieri caracteristice — mai ales spre mandibulă —, dureri care cedează prin întreruperea efortului) precum și modificări ale electrocardiogramei, mărturii ale unui infarct miocardic vechi sau ale unei hipertrofii ventriculare marcate, ne semnalează cazurile cu circulație coronariană deficitară. Importanța modificărilor electrocardiografice trebuie apreciată totdeauna în lumina datelor clinice.

Travaliul inimii. La acesta se disting două componente: una care împinge coloana de sînge din inimă în vase sub o anumită *presiune*, destinzînd pereții arteriali și învingînd deci rezistența vasculară și alta care impune viteza mișcării coloanei de sînge.

În mod normal la creșterea sarcinii (efort fizic, creșterea rezistenței vasculare) adaptarea se face prin creșterea debitului bătaie, a întoarcerii venoase, și deci a umplerii ventriculelor, în același timp cu creșterea frecvenței. În cazurile în care debitul bătaie rămîne mic și aportul venos constant, iar adaptarea se face numai prin creșterea frecvenței, nevoile energetice ale inimii cresc considerabil, iar puterea inimii scade rapid. Pentru o anumită sarcină, inima lucrează mai eficient la o frecvență rară decît la una rapidă (10) (fig. 24 și 25).

Creșterea frecvenței cordului determină o reducere a debitului sistolic, și a întoarcerii venoase, fără a modifica debitul pe minut. Creșterea frecvenței cordului concomitentă cu creșterea întoarcerii venoase, permite creșterea debitului pe minut, chiar dacă debitul sistolic nu se modifică.

Reducerea rezistenței periferice vasculare permite o creștere a debitului sistolic printr-o golire mai completă a ventriculelor.

Prin trecerea din stare de repaus la un efort fizic, nevoile metabolice ale organismului cresc. Satisfacerea nevoilor noi de oxigen ale țesu-

turilor este permisă prin creşterea debitului cardiac şi în parte printr-o utilizare mai bună a oxigenului transportat.

Practic trebuie să avem în vedere că :

a) debitul cardiac este în funcţie de presiunea de umplere a ventriculelor şi variază în acelaşi sens cu modificările întoarcerii venoase ;

b) creşterea frecvenţei cordului reduce iniţial şi debitul sistolic şi presiunea venoasă de întoarcere ;

c) scăderea rezistenţei vasculare favorizează o expulzie ventriculară mai completă.

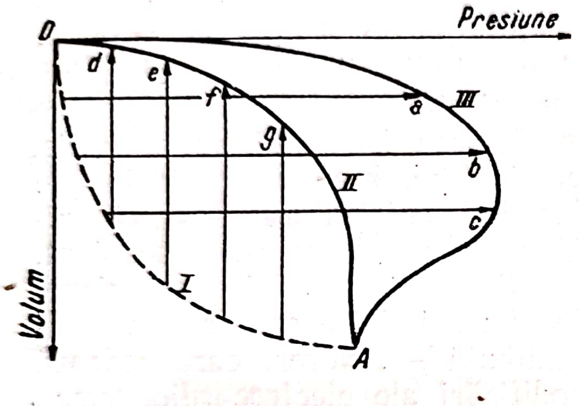


Fig. 24. — **Relaţiile dintre presiunea intraventriculară şi volumul ventricular.** I, curba de distensie a cordului în repaus; II, maximul volumului de ejecţie ventricular pentru diferite grade de umplere a presiunii interioare în contracţia izotonică; III, maximum de presiune realizat de ventricul pentru diferite grade de umplere în contracţia izometrică (după R h e i n).

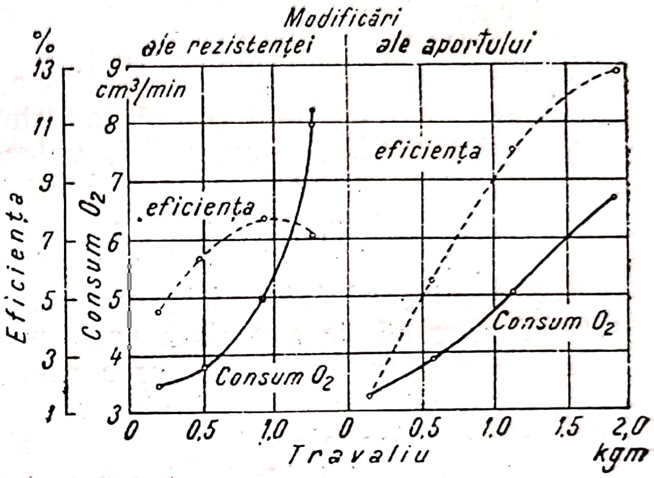


Fig. 25. — **Influenţa modificărilor rezistenţei periferice şi ale aportului de sînge la cord (umplerea ventriculară) asupra consumului de O_2 şi eficienţei (după G o l l w i t z e r - M a y e r din R h e i n).**

În cazurile în care inima are o rezervă funcţională redusă, trebuie să se asigure în cursul intervenţiilor chirurgicale întoarcerea venoasă pentru a înlesni umplerea ventriculelor şi deci destinderea optimă a fibrelor miocardice. Prin ridicarea picioarelor scade tensiunea şi creşte viteza de circulaţie în sistemul cav inferior ; prin ridicarea capului se obţin aceleaşi modificări în sistemul cav superior. La bolnavii în pragul decompensării nu trebuie mărită mult întoarcerea venoasă prin perfuzii pentru a nu depăşi limita optimă a destinderii ventriculare şi deci pentru a nu precipita ivirea insuficienţei cardiace congestive. Fenomenele de insuficienţă congestivă a inimii, prezente preoperator, trebuie reduse cît mai mult posibil printr-un tratament adecvat (digitală sau strofantină şi diuretice). Trebuie evitată creşterea rezistenţei periferice (arteriolo-constricţia), precum şi creşterea nevoilor metabolice (frison, agitaţii), factori care implică şi mărirea debitului cardiac, a travaliului inimii. Corectarea preoperatorie a anemiilor, şi înlocuirea promptă a sîngelui pierdut în cursul intervenţiei chirurgicale, permit menţinerea debitului cardiac în limite normale.

Scanned with OKEN Scanner

SISTEMUL VASCULAR ARTERIAL

Acesta este constituit din artere de calibru și structură variabile în funcție de rolul pe care-l îndeplinesc. Variațiile debitului sistolic, determinate de nevoile organismului, impun arterelor mari, pulmonară și aortă schimbări ale calibrului lor. Structura elastică a mediei și în parte a adventicei lor, permite o destindere marcată și rapidă a acestor artere în sistolă și o revenire gradată în diastolă, realizînd un flux continuu. Din aceste două artere mari iau naștere ramuri colaterale și ramuri terminale, de calibru din ce în ce mai mic. O bună dezvoltare a ramurilor colaterale poate asigura circulația în cazul obstruării ramurii principale. Viteza și presiunea curentului sanguin scad de la aortă la vasele periferice, proporțional cu reducerea calibrului vaselor. Presiunea în arterele mici este cu circa 20 mm Hg mai mică decît cea din aortă, iar cea din arteriole cu 50—60 mm Hg.

În peretele arterelor cu calibru mijlociu și mic, țesutul elastic este înlocuit în mare măsură cu țesut muscular. Contracția fibrelor musculare netede din media acestor vase permite modificarea lumenului lor și deci modificarea fluxului sanguin regional.

Din arteriole sîngele poate trece prin intermediul metarteriolelor în ansele capilare implantate pe ele sau cînd sfincterul precapilar este contractat, direct în venule. Constricția ateriolelor și metarteriolelor în teritoriile neactive ale organismului, permite creșterea afluxului sanguin în teritoriile active, cu metabolism ridicat. Anastomozele arterio-venoase de calibru superior vaselor capilare oferă celor mai multe artere posibilitatea de a comunica direct cu venele. Arterele lipsite de aceste anastomoze sînt numite artere „terminale". Arterele din extremitățile corpului — mai ales cele din degete și urechi prezintă foarte numeroase anastomoze arterio-venoase.

CAPILARELE

Au rolul de a înlesni schimbările nutritive și respiratorii între sînge și celulele din organism. Structura lor este adecvată acestei funcțiuni, fiind redusă doar la un strat endotelial. Numărul capilarelor dintr-un organ este în raport cu intensitatea activității lui. Variațiile fluxului sanguin prin capilare sînt în funcție de închiderea și deschiderea sfincterului precapilar.

Permeabilitatea peretelui capilar nu este aceeași pentru toate componentele sîngelui și pentru diferitele organe. S-au observat diferențe mari între organe în privința permeabilității față de albumine, care este maximă în intestin și ficat. Permeabilitatea capilară pentru proteine crește prin toxice, (arsenic, cloroform) histamină, lipsă de oxigen.

Anestezistul poate obține informații asupra circulației arteriolare și capilare din piele prin observarea culorii și temperaturii ei.

L e w i s (citat după (2)) atribuie culoarea pielii plexului venos subpapilar, ale cărui vase sînt paralele cu suprafața pielii și nu capilarelor,

ale căror anse sînt perpendiculare pe suprafaţa ei. Calibrul vaselor superficiale influenţează intensitatea culorii, iar cantitatea de hemoglobină redusă prezentă în sîngele circulant din regiunea observată determină nuanţa culorii. Pielea are o nuanţă albăstrie cînd viteza de circulaţie a sîngelui la nivelul ei este mică şi permite cedarea oxigenului din hemoglobină în cantitate mai mare; ea este roşietică în cazurile în care sîngele circulă rapid. Intensitatea culorii depinde de diametrul vaselor superficiale. O culoare intens roşie a pielii este mărturia unui flux normal sau crescut prin vasele dilatate. Culoarea intens albăstruie este atribuită unui flux încetinit prin vasele dilatate. Pielea pală sau puţin roză prezintă un flux sanguin normal sau accelerat prin vasele în constricţie. Nuanţa cenuşie sau plumburie a pielii este observată în cazurile cu flux încetinit prin vasoconstricţie, permiţînd transmiterea culorii plexului venos profund.

Temperatura pielii depinde de mărimea fluxului sanguin de la nivelul ei; ea poate fi ridicată chiar la o piele palidă, deci cu vasele superficiale contractate, dacă circulaţia în vasele din profunzime este intensă.

Din capilare, sîngele se întoarce spre inimă prin vene, de calibru din ce în ce mai mare. Ele sînt mai numeroase decît arterele, cele situate în profunzime sînt satelite ale arterelor, cele superficiale sînt izolate. Prezenţa fibrelor musculare în media venelor implică modificarea calibrului lor. Venele se contractă prompt în urma unui stimul mecanic direct (venopuncţie) sau la frig şi se dilată la căldură. Venele prezintă contracţii ritmice de origine centrală (4).

Presiunea sîngelui scade gradat prin trecerea sîngelui din capilare prin vene spre cord, iar viteza de circulaţie creşte.

PRESIUNEA VENOASĂ

Variază ca efect al gravităţii, cu poziţia venei faţă de auricul. În mîna situată la nivelul inimii, presiunea venoasă este mai mare cu 50—100 cm^3 apă decît în aceea care atîrnă. La membrele inferioare presiunea în vene nu corespunde înălţimii coloanei de sînge pînă la inimă, deoarece este redusă prin prezenţa valvelor şi contracţia muşchilor.

În insuficienţa cardiacă, presiunea venoasă dinapoia cavităţii incomplet golite creşte ducînd la ivirea edemului. Reducerea foarte marcată a CO_2 din sînge ridică tonusul vaselor periferice şi scade astfel presiunea venoasă. Nitritul de sodiu reduce tonusul venos, favorizează stagnarea sîngelui în venele periferice şi scade astfel presiunea sîngelui deşi produce în acelaşi timp arteriolo-constricţie (2).

Variaţiile de poziţie ale corpului, deci modificările presiunii hidrostatice sînt urmate de modificări ale tonusului venos. La trecerea din clinostatism în ortostatism, creşterea presiunii hidrostatice din venele jumătăţii inferioare a corpului este egalată de creşterea tonusului venos, încît viteza nu se modifică decît puţin în venele cu tonicitate bună. În venele hipotonice, viteza de circulaţie scade foarte mult în ortostatism, presiunea venoasă fiind apropiată de cea hidrostatică. Ridicînd picioarele

și coborînd capul, scade foarte mult presiunea în sistemul cav inferior, ajungînd chiar negativă, iar viteza de circulație crește; invers în sistemul cav superior. Grație adaptării tonsului venos la variațiile presiunii hidrostatice, debitul celor două vene cave în atriul drept rămîne constant, în cursul schimbărilor de poziție (4).

Efectul gravității este anihilat în poziție orizontală. Mijlocul cel mai eficient de a mări întoarcerea venoasă la inimă este de a așeza pacientul cu capul în jos și de a-i presa abdomenul.

Sub cloroform și mai puțin sub eter și alte anestezice, în șoc și în stări de inconștiență, reacțiile compensatorii sînt deprimate și schimbarea din poziția orizontală în procliv este periculoasă pentru viață.

Circulația venoasă este influențată de (2):

a) factori neurohormonali;
b) contracția ventriculului stîng și a celui drept;
c) presiunea subatmosferică din torace;
d) gravitate;
e) activitatea mușchilor;
f) volumul sîngelui circulant.

PRESIUNEA ARTERIALĂ

În artere presiunea sîngelui are o valoare maximă în cursul sistolei și una minimă în cursul diastolei. Diferența dintre aceste valori constituie presiunea pulsului.

În mod obișnuit presiunea normală a sîngelui este menținută de:
— acțiunea de pompare a inimii;
— rezistența periferică;
— volumul de sînge din sistemul arterial;
— viscozitatea sîngelui și
— elasticitatea pereților arteriali.

Considerînd ca izolată acțiunea fiecăruia din factorii de mai sus, putem stabili modul în care aceștia influențează presiunea sîngelui.

Mărirea debitului pe minut duce la creșterea presiunii arteriale atît timp cît nu scade rezistența periferică.

Accelerarea ritmului cardiac se face în dauna diastolei, presiunea diastolică a sîngelui rămîne la un nivel superior celui obișnuit. Invers în cazurile de bradicardie. Modificările frecvenței contracțiilor cardiace influențează mult presiunea diastolică și foarte puțin pe cea sistolică.

Modificarea rezistenței periferice influențează presiunea sîngelui, în special pe cea diastolică. Rezistența periferică este în funcție de ieșirea sîngelui din sistemul arterial, deci de motricitatea arteriolară. Zona vasculară splanhnică are rolul cel mai important în variațiile rezistenței periferice; vasele acestei zone pot reține, cînd sînt complet dilatate, aproape tot sîngele din corp, provocînd scăderi ale presiunii sanguine pînă la zero. În insuficiența aortică și în cazurile cu anevrism arterio-venos, sîngele iese rapid din sistemul arterial iar presiunea diastolică scade mult ca și în cazurile de reducere a rezistenței vasculare periferice.

F.2 68007

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea volumului sanguin mărește ambele presiuni, deoarece sistemul arterial este supraumplut iar pereții arteriali sînt mult destinși.

Elasticitatea pereților vasculari are rol important în menținerea presiunii diastolice. Revenirea gradată a peretelui destins presează sîngele din vas, al cărui flux devine continuu. Această revenire gradată previne scăderea la zero a presiunii după fiecare sistolă. Pierderea elasticității pereților musculari, neînsoțită de reducerea lumenului, micșorează presiunea diastolică și mărește pe cea sistolică. În arterioscleroză presiunea diastolică este totuși crescută, deoarece îngustarea vaselor periferice predomină asupra efectului de pierdere a elasticității.

În mod obișnuit toți factorii citați lucrează concomitent, încît presiunea sîngelui poate fi menținută în limite normale. Creșterea volumului sanguin sau a viscozității este urmată de dilatarea vaselor; reducerea volumului, este urmată de vasoconstricție. Dilatarea vaselor într-o regiune este însoțită de vasoconstricție într-o altă regiune.

Presiunea sistolică scade foarte mult prin trecerea sîngelui din arterele mari în cele mici; ea prezintă variații locale mari. Presiunea diastolică prezintă doar mici schimbări la trecerea din vasele mari în cele mici, ea oglindește rezistența periferică (1), (2), (10).

La naștere, presiunea sîngelui este în medie de 40 mm Hg, la 14 zile de 70 mm Hg, iar la 30 de zile de 80 mm Hg. Crește încet în anii următori, la 12 ani fiind în medie de 105 mm Hg, iar la pubertate de 120 mm Hg (2).

În cursul digestiei presiunea sistolică crește cu 6—8 mm Hg timp de 1—2 ore; presiunea diastolică rămîne neschimbată sau scade în urma vasodilatației din organele digestive.

Somnul liniștit scade cu 15—30 mm Hg presiunea sistolică. Excitația, frica, măresc presiunea sîngelui în special pe cea sistolică.

În mod normal presiunea crește în cursul efortului cu valori pînă la 40 la sută față de cea din repaus. Presiunea sistolică ajunge la 180—200 mm Hg, iar presiunea diastolică crește mai puțin ajungînd la 100—110 mm Hg. Revenirea la valoarea inițială se face în 1—4,5 minute de la oprirea efortului.

Schimbarea poziției corpului, trecerea de la poziția culcată la cea șezîndă și apoi ridicată, mărește mult presiunea diastolică, mai puțin pe cea sistolică, fiind o compensare a efectului gravitații. La menopauză se observă uneori creșteri bruște. Obezitatea este deseori însoțită de hipertensiune.

Hipertensiunea arterială persistentă poate fi primară sau secundară unei leziuni renale, unei hipertensiuni intracraniene, unei hipertiroidii sau unei tumori suprarenale.

Hipertensiunea intracraniană comprimă și încetinește fluxul în vasele care irigă bulbul, iar reducerea oxigenării centrului vasomotor provoacă vasoconstricție generalizată și hipertensiune în circulația mare.

În hipertiroidie, hipertensiunea arterială este asociată cu un debit cardiac mărit. În tumorile glandei suprarenale, hipertensiunea arterială are un caracter paroxistic fiind datorită eliberării unor cantități excesive de adrenalină.

Scanned with OKEN Scanner

Cauza hipertensiunii de origine renală este creșterea marcată a rezistenței periferice în urma îngustării lumenului arteriolelor renale și a distrugerii unui mare număr de capilare glomerulare, și în urma acțiunii substanței presoare care ia naștere în rinichiul ischemiat.

Rezistența vasculară periferică crescută este caracteristica principală și în hipertensiunea arterială primară. In această formă de hipertensiune se pare că inițial vasoconstricția arterială este consecința unei dereglări în funcțiunea sistemului nervos central; ulterior ea este întreținută de substanțe presoare de origine renală. Tensiunea arterială sistolică este modificată mai mult decît presiunea diastolică.

Hipertensiunea arterială, mai ales cea diastolică impune miocardului o creștere a travaliului, iar vaselor o accentuare a proceselor degenerative din peretele lor. Persistența unei hipertensiuni arteriale provoacă hipertrofia ventriculului și accentuează scleroza vasculară. Anestezistul în fața unei hipertensiuni arteriale trebuie să obțină date nu numai asupra valorii absolute a presiunii maxime și minime, ci și asupra influenței exercitate de această hipertensiune asupra vaselor, în special coronariene, cerebrale și renale și asupra miocardului ventriculului stîng. O hipertrofie marcată a ventriculului implică o deficiență de irigație coronariană și deci scăderea rezervei funcționale miocardice. Alterări marcate ale vaselor cerebrale pot periclita circulația centrilor nervoși. Trebuie evitate condițiile în care se mărește vasoconstricția arteriolară sau viscozitatea sîngelui, și acele în care se accelerează ritmul cardiac, sau se mărește brusc volumul sîngelui circulant, pentru a nu precipita fenomene acute de insuficiență miocardică (edem pulmonar acut) în cazurile cu rezervă funcțională redusă.

Hipotensiunea arterială, adică tensiunea arterială cu valoarea maximă sub 100 mm Hg la adult, poate fi primară sau secundară. Forma primară nu constituie o boală, nu produce tulburări în afara unei dispoziții de oboseală mai rapidă. Forma secundară poate fi observată în hemoragii, șoc traumatic, anestezie, insuficiență miocardică, insuficiență suprarenală, hipotiroidie, febre acute, boli debilitante. O terapie adecvată readuce tensiunea arterială la valorile ei normale. Mecanismul hemodinamic de scădere a presiunii sîngelui se poate produce fie prin scăderea capacității de muncă a inimii, fie prin scăderea rezistenței vasculare periferice sau a cantității de sînge circulant.

Presiunea pulsului, adică diferența dintre presiunea sistolică și cea diastolică, nu are valori absolute, care pot fi comparate de la un individ la altul sau la același individ în condiții circulatorii diferite. Ea ar putea constitui un indiciu pentru energia contracției ventriculului stîng numai în cazurile în care toți factorii care influențează presiunea sîngelui — în special rezistența vasculară periferică și viscozitatea sîngelui — ar rămîne constanți în timp ce numai debitul bătaie ar varia. Practic, amplitudinea pulsului nu poate fi un criteriu al adevăratei valori a presiunii sîngelui sau a debitului sistolic, deși este sub influența lor directă.

Scanned with OKEN Scanner

PULSUL

Expulzia sîngelui din ventricul este urmată de destinderea pereților arteriali din tot arborele circulator. Pulsul reprezintă transmisia undei pulsatile și este în funcție de elasticitatea pereților arteriali, de capacitatea lor de destindere și nu de propagarea masei de sînge expulzată de ventricul, masă de sînge care i-a dat naștere. Unda pulsatilă ajunge la periferie într-un timp de 10—15 ori mai scurt decît sîngele jetului sistolic. Ea poate străbate și o coloană de sînge stagnantă.

Normal frecvența pulsului crește în inspirație și scade în expirație.

Pulsul ne poate da indicații suplimentare celor oferite de ascultarea directă a inimii în fibrilația auriculară. Decalajul între frecvența contracțiilor ventriculare și frecvența pulsului ne indică gradul ineficienței miocardului ventricular și a riscului ivirii fenomenelor de insuficiență cardiacă.

În cursul leziunilor miocardice grave pulsul devine alternant, fibrele ventriculare necontractîndu-se în totalitate decît la fiecare a doua excitație auriculară. Alternarea unei bătăi puternice cu una slabă poate fi evidențiată la puls prin simplă palpare sau după comprimarea arterei cu ajutorul aparatului de tensiune. Distanța dintre bătăi este egală spre deosebire de pulsul bigeminat de care trebuie diferențiat. Prezența pulsului alternant întunecă foarte mult pronosticul vital.

Pulsul este mic și în platou în cazurile în care expulzia sîngelui în aortă este îngreunată (stenoza aortică) ; el este amplu cu ridicări și scăderi bruște în cazurile cu debit mare, expulzie rapidă și cu presiune diastolică mică (insuficiență aortică, anevrism arterio-venos). Se accentuează unda directă a pulsului în cazurile în care patul vascular nu este complet umplut (vasodilatație marcată, hemoragii). Uneori în cursul pericarditelor constrictive sau al celor cu exsudat abundent amplitudinea pulsului scade în inspirație (puls paradoxal), fapt care a fost atribuit comprimării aortei. Toate caracterele pulsului pot fi analizate mai precis în urma înscrierii grafice. Curba pulsului variază după regiuni ; ea depinde de forța și durata sistolei, de tensiunea pereților vasculari, rezistența vasculară periferică, și de distanța vasului față de inimă.

ADAPTAREA CIRCULAȚIEI

Activitatea organismului implică modificări continue ale metabolismului diferitelor organe, care nu sînt posibile fără modificări concomitente ale circulației.

Adaptarea debitului cardiac și repartiția sîngelui circulant la nevoile momentane ale organismului se fac grație acțiunii regulatoare nervoase, hormonale și chimic locale.

În mod normal, modificarea debitului cardiac se face în condiții optime pentru travaliul miocardului. În mod obișnuit se modifică mult debitul bătaie prin mărirea întoarcerii venoase și mai puțin prin frecvența contracțiilor. Întoarcerea venoasă crește prin mobilizarea sîngelui din rezervoarele ficatului, splinei și a plexurilor venoase subpapilare și prin

constricția venoasă din teritoriile inactive. Din ficat poate fi împinsă spre inimă o cantitate de sînge care reprezintă cam 20 la sută din volumul sanguin total. Mărirea debitului se face cu menținerea presiunii sîngelui la un nivel cît mai jos posibil. În eforturile musculare mari, debitul pe minut poate crește cu 600 la sută (25 l) în timp ce presiunea sîngelui crește doar cu 30—40 la sută (30—40 mm Hg).

În organul activ vasele sînt dilatate, volumul sîngelui circulant mărit, în dauna organelor inactive unde se observă vasoconstricție. În cursul efortului fizic sau sub acțiunea adrenalinei vasele din mușchi se dilată, iar cele din piele și viscerele abdominale se contractă.

Activitatea inimii și a vaselor se găsește sub control nervos continuu. Impulsuri nervoase din tot corpul sînt transmise pe diferite căi aferente centrilor cardioexcitatori și cardioinhibitori, vasoconstrictori și vasodilatatori. Căile aferente ale acestor centri, nervii parasimpatici (frenatori) și simpatici (excitatori), ajung la inimă și vase.

Nervii cardiaci. Nervii cardioexcitatori își au originea în centrul cardioaccelerator spinal, în coarnele laterale ale măduvei între I și al V-lea segment toracic. Fibrele preganglionare intră în structura lanțului simpatic, în ganglionii cervicali superior, mediu și inferior. Fibrele postganglionare formează nervii cardiaci superiori, mijlocii și inferiori. Inima primește și fibre nervoase acceleratoare direct din ganglionii simpatici toracali IV și V.

Centrii acceleratori superiori celor spinali ar fi situați în regiunea posterioară a hipotalamusului și în scoarță; este probabil că există și un centru bulbar.

Stimularea nervilor acceleratori provoacă accelerarea ritmului și creșterea forței de contracție. Accelerarea contracțiilor se face prin scurtarea sistolei, mai mult decît a diastolei. Acești nervi au acțiune directă asupra ventriculelor, dovadă că excitarea marcată a lor poate provoca fibrilația ventriculară, dar nu auriculară.

Nervii cardioinhibitori sînt reprezentați de fibre nervoase care intră în structura nervilor vagi. Fibrele cardiace iau naștere din centrul cardioinhibitor situat în planșeul ventriculului al IV-lea, se separă din trunchiul nervilor vagi la nivelul gîtului între ramurile laringiene și amestecîndu-se cu nervii acceleratori intră în formațiunea plexului cardiac profund și a celui superficial.

Stimularea nervilor inhibitori rărește ritmul pînă la oprire, deprimă conducerea atrio-ventriculară, scade presiunea arterială. Rărirea ritmului cardiac se face prin lungirea diastolei, fără a modifica mult sistola. Nervii inhibitori au acțiune directă asupra atriilor, deprimă iritabilitatea miocardului, scurtează perioada refractară, dar nu au acțiune directă asupra miocardului ventricular.

Modificările activității cardiace sînt efectul acțiunii concomitente a centrilor cardioinhibitori și cardioacceleratori.

Accelerarea ritmului cardiac este urmarea creșterii tonusului centrului cardioaccelerator și descreșterii tonusului centrului cardioinhibitor. Tonusul acestor centri este modificat de stimuli veniți din tot organismul. Stimularea fibrelor aferente din căile respiratorii prin inhalarea aneste-

zicelor inhibă activitatea inimii. Manevrele brutale ale viscerelor abdominale în cursul intervențiilor chirurgicale provoacă extrasistole și bradicardii.

La nivelul arcului aortic, în cord și la nivelul sinusului carotidian se găsesc fibre nervoase aferente, a căror excitare provoacă bradicardie, vasodilatație și scăderea presiunii sîngelui; orice creștere a presiunii este urmată de rărirea ritmului cardiac și invers. Creșterea presiunii în auriculul drept este urmată de accelerarea ritmului — deci orice creștere a întoarcerii venoase determină creșterea frecvenței, iar acestea împreună o creștere mai marcată a debitului cardiac cu echilibrare circulatorie rapidă.

Influența factorilor humorali.

Excesul de CO_2, este urmat într-o primă fază de tahicardie, efect produs prin stimularea receptorilor cîrjei aortice.

Într-o a doua fază, excesul de CO_2 în sînge deprimă activitatea nodului sino-auricular mărind în același timp tonusul centrului cardio-inhibitor; frecvența contracțiilor cardiace scade. Cantitățile excesive de CO_2 modifică reacția sîngelui, făcînd pH-ul mai acid, fapt care mărește depresiunea conducerii auriculo-ventriculare și favorizează apariția aritmiilor și a blocului complet.

Scăderea CO_2 în sînge, în urma creșterii ventilației pulmonare, micșorează diastola, crește tonusul vaselor mici, reduce presiunea venoasă micșorînd umplerea ventriculelor și deci debitul cardiac. Concomitent cu scurtarea diastolei crește frecvența contracțiilor, deoarece crește și conductibilitatea atrio-ventriculară și automatismul nodului sino-auricular. În cursul respirației artificiale prelungite cu ventilație maximă și hipocapnie inima intră într-o stare de contracție aproape continuă.

O_2 în concentrație sanguină prea mare rărește ritmul cordului. Reducerea O_2 în sîngele arterial cu peste 50 la sută modifică amplitudinea undei *T* pe ECG, care apare turtită sau chiar inversată, provoacă extrasistole sau diferite grade de bloc.

În cursul asfixiei lipsește O_2 și este în exces CO_2, determinînd creșterea tonusului centrului vasoconstrictor și a presiunii sîngelui.

Nervii vasculari sînt constituiți, ca și nervii cardiaci, din fibre inhibitoare-vasodilatatoare și din fibre excitatoare-vasoconstrictoare.

Nervii vasoconstrictori își au originea în centrii situați în coarnele laterale ale măduvei, între segmentul I toracic și al II-lea—al III-lea lombar. Fibrele preganglionare fac legătura între centrii medulari și ganglionii simpatici, iar cele postganglionare se distribuie tuturor vaselor din corp.

Nervii vasodilatatori își au originea în parasimpaticul cranian (nervul coardei timpanului, nervul glosofaringian, nervul vag) și în cel sacrat (nervii pelvini); unele fibre cu origine în segmentul toraco-lombar al măduvei spinării ar avea același traiect ca și fibrele vasoconstrictoare; existența lor este încă discutabilă.

În jurul vaselor periferice există unele fibre nervoase aferente, senzoriale, care transmit durerea de la vase, intră în constituția nervilor somatici micști, apoi prin rădăcina posterioară a nervilor spinali pătrund

în măduvă. Ele transmit și impulsurile vasodilatatoare, constituind calea reflexelor antidromice. Natura acestor fibre nu este încă bine clarificată.

Centrii vasomotori medulari sînt sub controlul centrilor din planșeul ventriculului al IV-lea, din hipotalamus și din scoarță.

În mod obișnuit tonusul centrilor vasoconstrictori domină pe cel al centrilor vasodilatatori. Tonusul centrilor vasomotori depinde de impulsurile venite pe calea nervilor aferenți de la diferite organe și regiuni ale corpului și de compoziția chimică a sîngelui.

Reflexele vasomotoare au drept cale aferentă calea nervilor somatici și viscerali, iar drept cale eferentă pe aceea a nervilor constrictori și dilatatori. În nervii periferici, fibrele presoare se confundă cu cele ale sensibilității protopatice (durere, variații extreme de temperatură), iar fibrele depresoare cu cele pentru tact și căldură. Căldura aplicată la picioare poate provoca vasodilatație în altă parte a corpului, dacă are o intensitate moderată și vasoconstricție dacă este foarte intensă și însoțită de durere. Deci excitarea nervilor periferici poate provoca un răspuns presor sau depresor după intensitatea și natura excitantului. Răcirea unei părți din corp este însoțită de vasoconstricție bronșică; inspirația adîncă provoacă vasoconstricție cutanată. Excitarea centrilor psihici are efect vasopresor. Excitarea mezenterului, peritoneului, viscerelor abdominale, a anusului, vaginului sau cordonului spermatic provoacă scăderea presiunii.

Reflexele vasculare pot avea calea aferentă constituită din fibre aferente pornite din inimă, de la arcul aortic sau de la sinusul carotidian. Scăderea presiunii în venele cave și auriculul drept stimulează fibrele aferente din auriculul drept și se transmite pe calea nervilor vagi la centrii bulbari, determinînd vasoconstricție generalizată. În hemoragii și în șoc chirurgical scăderea presiunii venoase în cave și auriculul drept inițiază vasoconstricția generalizată. Destinderea marcată a auriculului drept prin creșterea fluxului venos determină creșterea debitului cardiac și accelerarea ritmului.

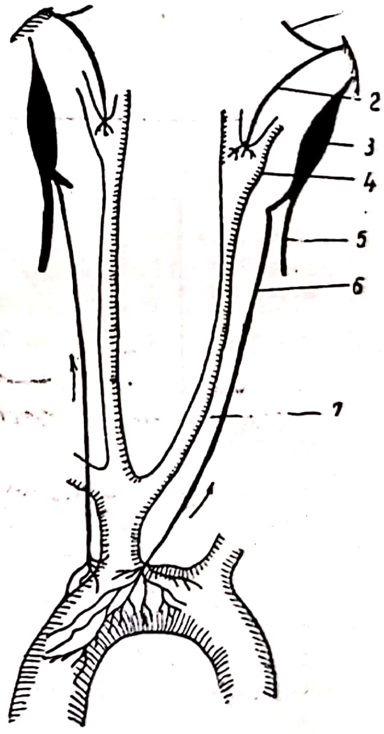


Fig. 26. — Schema interoceptorilor zonei sino-carotidiene și aortice.

1, nerv glosofaringian; 2, ramura lui carotidiană; 3, ganglionul jugular parasimpatic; 4, sinus carotidian; 5, pneumogastric; 6, nervul depresor; 7, carotida primitivă (după Koch din Andreev, Bikov).

Creșterea presiunii sanguine stimulează receptorii din arcul aortic, partea superioară a aortei toracice, ventriculele, arterele coronare și vasele pulmonare. Transmisia stimulilor se face prin nervul depresor cardiac (sau aortic), pînă la centrul vasomotor, apoi prin fibrele eferente vagale la vase, care se dilată. Tonusul centrului vasoconstrictor scade, cel al centrului vasodilatator crește. Vasele splanhnice, cutanate și musculare se dilată, presiunea arterială scade.

Creşterea presiunii la nivelul sinusului carotidian este urmată de rărirea marcată a frecvenţei contracţiilor cardiace, de vasodilataţie şi de scăderea presiunii sanguine. Calea aferentă a acestui arc reflex o constituie nervul sinusului, ramură din glosofaringian, care are legătură cu centrii cardioinhibitori şi vasomotori. Fibrele eferente pentru inimă trec prin vag, iar fibrele pentru vasele periferice (fig. 26) trec prin nervii simpatici. Sensibilitatea la presiune a sinusului carotidian variază mult; 30 la sută din oamenii cu aparat cardiovascular normal nu reacţionează, alţii reacţionează puţin. La cei cu hipertensiune arterială permanentă sau cu arterioscleroză marcată, sinusul carotidian poate fi deosebit de sensibil; o uşoară presiune pe gît sau o emoţie poate provoca prin intermediul sinusului carotidian ameţeli, hipotensiuni, convulsii.

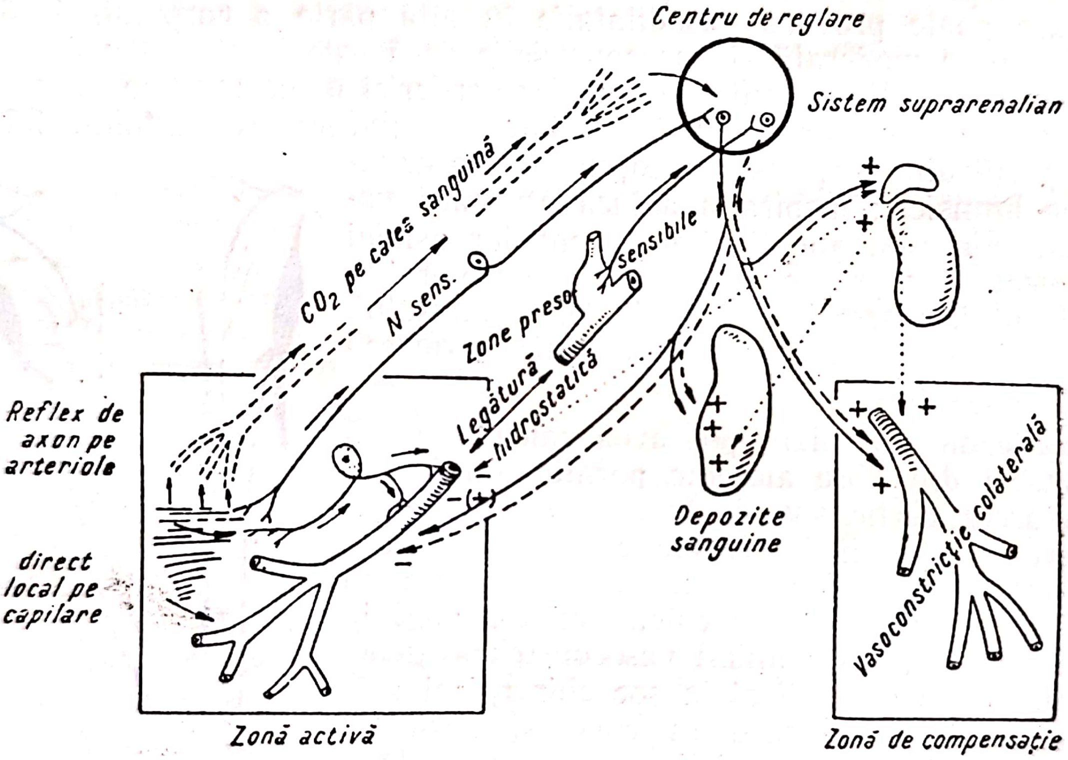


Fig. 27. — **Vedere de ansamblu asupra mecanismelor nervoase, chimice şi hormonale de adaptare a sistemului vascular periferic. Pe cînd în zona activă mecanismele vasomotorii tind să asigure o circulaţie satisfăcătoare, în zona de compensaţie se produce vasoconstricţie (+), stimularea sistemului adrenolitic (+) şi golirea rezervoarelor sanguine (+) (după Rhein).**

La nivelul sinusului carotidian şi la nivelul arcului aortic (*glomus aorticus*) s-au descris chemoreceptori. Lipsa de O_2 sau acumularea de CO_2 excită chemoreceptorii şi prin mărirea tonusului vasoconstrictorilor creşte presiunea sanguină. În fazele înaintate ale lipsei de oxigen sau în acumulări de CO_2 se produce depresiunea circulatorie.

Zone receptoare cu efecte asupra circulaţiei s-au descris şi în vasele intestinului, rinichilor, splinei şi plămînului. Teritoriul vascular pulmonar este un cîmp chemoreceptor de la care pleacă impulsuri tonizante (9).

Bioxidul de carbon are și o acțiune directă locală asupra vaselor. Creșterea concentrației de CO_2 în sînge este urmată de o dilatare a arteriolelor, capilarelor și venulelor.

Efectul diferiților factori nervoși, chimici sau mecanici asupra circulației trebuie considerat ca rezultat al unor stimulări și inhibiții *concomitente*, exercitate asupra centrilor nervoși cardiaci și vasomotori și direct asupra vaselor, deci efectul circulator este influențat de echilibrul dintre aceste influențe, și intensitatea lor (fig. 27).

În unele regiuni ale corpului circulația sîngelui prezintă caracteristici necesare de cunoscut.

CIRCULAȚIA CEREBRALĂ

Pereții rigizi ai cutiei craniene limitează posibilitatea de variație a capacității vaselor. Adaptarea la nevoile metabolice se face de obicei prin mărirea volumului sanguin în zona activă în dauna zonelor inactive. Uneori este posibilă și mărirea întregului pat vascular grație reducerii concomitente a volumului substanței cerebrale și a lichidului cefalorahidian. Greutatea de schimbare a volumului sîngelui este compensată prin rapiditatea circulației cerebrale. Cu ajutorul substanțelor radioactive timpul de circulație carotidă-jugulară a fost apreciat la 3 secunde.

Presiunea arterială cerebrală este de obicei proporțională cu presiunea sîngelui din circulația mare. Presiunea sistolică în arterele cerebrale mari este în jurul a 100 mm Hg, iar cea diastolică, de 65 mm Hg. Presiunea capilară în general are o valoare de 13 mm Hg. Presiunea venoasă cerebrală variază cu presiunea lichidului cefalorahidian, fiind mai mică decît aceasta. Ea prezintă modificări posturale și respiratorii. În decubit dorsal, presiunea venoasă este cam de 6—8 mm Hg; ea scade aproape la zero în poziție ridicată. Crește în cazurile de îngreunare a întoarcerii venoase spre auriculul drept (în tromboza sinusului venos, a venei jugulare sau a venei cave inferioare și în insuficiența ventriculară dreaptă). Sub influența presiunilor intratoracice, presiunea venoasă cerebrală crește în expirație și scade în inspirație (8).

Fluxul cerebral este influențat în special de diferența de presiune arterio-venoasă, dar și de rezistența vasculară cerebrală și presiunea lichidului cefalorahidian. La indivizii normali debitul cerebral este 1/6 din debitul minut al cordului (100 g țesut cerebral ar fi irigate de 54 ml sînge pe minut, iar toată substanța cerebrală, cu o greutate medie de 1 400 g, ar fi irigată de 750 ml sînge pe minut (8)).

Consumul de O_2 al creierului este cam 1/5 din cel global (46 cm^3 pe minut, pentru 100 g țesut cerebral 3,3 cm^3 O_2 pe minut). Se arde aproape exclusiv glucoză. Consumul de O_2 al creierului este datorit activității trofice. Cu vîrsta scad și debitul sanguin cerebral și consumul de O_2, precum și reactivitatea vaselor cerebrale. În insuficiența cardiacă scade debitul sanguin cerebral în medie cu 40 la sută, iar consumul de O_2 cu 15 la sută. Policitemia și mixedemul scad debitul cerebral. Anemia provoacă o creștere a debitului cerebral prin vasodilatație; în anemia

pernicioasă scade consumul de O_2. În coma diabetică creşte debitul sanguin cerebral, dar scade consumul de O_2. În hipertiroidii, şi debitul sanguin şi consumul de O_2 rămîn constante. Dozele narcotice de barbiturice şi alcool măresc debitul şi scad consumul de O_2.

Motricitatea vasculară cerebrală este sub influenţa sistemului nervos simpatic şi parasimpatic, şi a compoziţiei sîngelui (6), (8). Dovada existenţei unui control nervos al circulaţiei cerebrale o constituie constricţia şi dilatarea vaselor cerebrale superficiale, independent de modificările presiunii în circulaţia mare (F o r b e s şi W o l f f). Tonusul centrului vasodilatator are o influenţă mai mare decît cel al centrului vasoconstrictor asupra vaselor cerebrale, spre deosebire de restul corpului (S c h m i t, citat după (7)); deci vasele cerebrale sînt ţinute de obicei într-o stare de dilatare tonică.

Prin stimulare simpatică s-a obţinut o reducere a diametrului vaselor cerebrale cu 8,5 la sută, iar prin stimulare vagală o creştere cu 22 la sută.

Reducerea CO_2 în sînge şi acidoza produc vasoconstricţie cerebrală: excesul de CO_2, lipsa O_2, alcaloza produc vasodilataţie. Creşterea O_2 cu 85—100 la sută produce o uşoară vasoconstricţie.

Histamina dilată vasele piale, măreşte presiunea lichidului cefalorahidian; fluxul sanguin cerebral creşte fără ca presiunea sîngelui în circulaţia mare să se schimbe.

Cele mai multe anestezice, în special eterul, produc vasodilataţie.

Adrenalina aplicată local produce vasoconstricţie, injectată în circulaţia mare produce o perioadă de vasoconstricţie şi secundar o vasodilataţie; ea măreşte debitul cerebral şi consumul de O_2. Noradrenalina măreşte presiunea sanguină prin vasoconstricţie, lăsînd neschimbat consumul de O_2 (8).

Aminofilina micşorează debitul fără a reduce consumul de O_2.

CIRCULAŢIA PULMONARĂ

În condiţii de repaus trec prin mica şi prin marea circulaţie 3,4—6 l sînge pe minut. Caracterele anatomice ale vaselor pulmonare înlesnesc circulaţia acestui volum mare de sînge.

Arterele pulmonare dau ramuri scurte şi largi. Arterele şi venele sînt înconjurate în ţesutul pulmonar de fibre conjunctive, care le îngăduie modificări de calibru independente de tensiunea ţesutului pulmonar. Datorită suprafeţei mari a patului vascular şi a unei vasomotricităţi active capacitatea vasculară pulmonară poate varia mult. Capilarele pulmonare au o lungime de 0,5—1 mm şi un diametru cam de 10 μ; numărul mare al acestora realizează o suprafaţă de schimb de 140 m^2 (6), (10). Arteriolele şi capilarele sînt strîns legate de ţesutul pulmonar, suferind variaţiile de tensiune ale acestuia. Ele se dilată în inspiraţie, cînd presiunea intrapulmonară scade, şi se contractă în expiraţie. În mod normal, în repaus, nu sînt deschise decît 5—10 la sută din capilarele pulmonare (1), (2), (10).

La omul normal, în repaus, volumul sîngelui pulmonar variază între 750 și 1 400 ml. Capacitatea vasculară pulmonară este influențată de variațiile presiunii intratoracice și de rezistența opusă de cordul stîng. De obicei, în inspirație, plămînii conțin 9 la sută din volumul total al sîngelui, iar în expirație 6 la sută, dar uneori și peste 20 la sută.

Viteza fluxului variază direct proporțional cu debitul ventriculului drept și invers proporțional cu capacitatea patului vascular. Distensia vaselor pulmonare permite creșterea debitului cardiac în cursul eforturilor fizice fără o creștere corespunzătoare a presiunii arteriale pulmonare.

Presiunea medie în artera pulmonară este de 1/5—1/7 din presiunea aortică — presiunea sistolică de 25—30 mm, presiunea diastolică de 5—10 mm. Presiunea pulsului este mai mare decît presiunea medie. Presiunea din venele pulmonare este de obicei cu 2 mm Hg superioară celei din atriul stîng ; ea este mai mare în expirație decît în inspirație. Rezistența în mica circulație este de șase ori mai mică decît aceea din marea circulație.

În inspirație, presiunea arterială pulmonară scade, deși în circulația pulmonară crește cantitatea de sînge ; acest fapt este explicat prin lărgirea marcată a vaselor pulmonare în urma tracțiunii exercitate de țesutul pulmonar. În expirație, presiunea arterială pulmonară crește. Creșterea presiunii în circulația mică poate fi produsă de vasoconstricție pulmonară, hipoxemie, hipocapnie.

Motricitatea vasculară pulmonară este sub dependența sistemului nervos. Excitarea fibrelor simpatice sau parasimpatice nu produce numai efecte vasculare, fapt care îngreunează cunoașterea precisă a influenței exercitate de sistemul nervos asupra circulației pulmonare. În general se admite că sistemul simpatic este vasoconstrictor pulmonar. Acțiunea acetilcolinei și adrenalinei variază cu diluția substanței. Adrenalina produce de obicei vasoconstricție pulmonară, dar în diluții mari, vasodilatație. Acetilcolina în concentrații mari este constrictoare, iar în doze mici este dilatatoare a vaselor pulmonare. Noradrenalina provoacă o scădere bruscă, apoi o urcare lentă a presiunii în vasele pulmonare.

Interoceptorii vaselor pulmonare sînt punctul de plecare a reflexelor cardiovasculare. Creșterea presiunii în venele pulmonare în embolia pulmonară sau în insuficiența ventriculară stîngă este urmată de bradicardie și vasodilatație cu scăderea presiunii în circulația mare ; această scădere poate fi abolită prin secționarea fibrelor vago-simpatice. Suprimarea reflexului prin blocajul ganglionului stelat sau al hilului pulmonar poate împiedica moartea în embolia pulmonară sau în șocul survenit în operațiile intratoracice. Distensia fiziologică a plămînilor accelerează ritmul cardiac, iar dezumflarea lor îl rărește. Acest reflex urmează calea fibrelor pulmonare aferente pînă la nervul vag pentru a reveni prin fibrele vagale cardiace eferente. Secționarea fie a fibrelor vagale pulmonare (calea aferentă), fie a celor cardiace (calea eferentă) întrerupe reflexul, care este inițiat de receptorii de tensiune din pleura viscerală sau din stratul subiacent. Dezumflarea plămînilor rărește contracțiile inimii, deprimă conducerea atrio-ventriculară, putînd provoca blocajul atrio-ventricular la cei cu întîrziere în conducere. Aritmia respiratorie este frecventă la tineri. În cazul respirației artificiale cu presiune pozitivă

intratraheală, efectul mecanic al presiunii duce la bradicardie şi hipotensiune în inspiraţie.

Creşterea concentraţiei de CO_2 în sînge provoacă o dilataţie mai evidentă a vaselor pulmonare decît scăderea concentraţiei de O_2. În efortul fizic, rezistenţa nu creşte în circulaţia mică, deoarece se produce vasodilataţie în urma scăderii O_2 şi creşterii CO_2.

Edemul pulmonar acut ivit în cursul bolilor cardiace este determinat de o creştere a presiunii capilare peste valoarea presiunii oncotice, la care se adaugă şi factorii angio-neurohormonali ducînd la alterarea permeabilităţii peretelui capilar. Presiuni prea scăzute sau prea crescute ale O_2, diverse substanţe toxice, influenţe nervoase centrale, hormonale sau alergice modifică permeabilitatea capilară, favorizînd ivirea edemului pulmonar. Aceşti factori trebuie evitaţi de anestezist.

CIRCULAŢIA CORONARIANĂ

Irigaţia cordului este asigurată de artera coronară stîngă şi artera coronară dreaptă cu ramurile lor.

Irigaţia capilară este foarte bogată la nivelul miocardului. La adult, aproape fiecare fibră are capilarul său. În hipertrofia cardiacă, mărirea fibrelor nu este însoţită de creşterea vaselor; irigarea pe unitate de suprafaţă este mai redusă decît la inimile normale, fapt care explică şi capacitatea mai redusă la efort a inimilor cu volum crescut.

Arterele coronare sînt considerate ca artere terminale. Anastomozele dintre ele sînt anatomice. În cazurile în care ocluzia unei artere coronariene se face gradat, aceste anastomoze se pot dilata îndeajuns pentru a permite o circulaţie colaterală şi a evita necroza miocardică. Prin anastomozele extracardiace arterele coronare primesc sînge din artera mamară internă, din ramurile pericardice, bronhice, fenice, esofagiene.

Sîngele din arterele coronare trece prin reţeaua capilară pentru a ajunge în auriculul drept prin marea venă coronară, venele cardiace accesorii şi în ventricule prin venele lui Thebesius. Comunicarea directă între arterele coronare şi cavităţile ventriculare fără intermediul reţelei capilare este posibilă prin ramurile arterioluminale şi arteriosinusoidale. Prezenţa acestor canale de legătură între arterele coronare şi cavităţile ventriculare evită staza marcată în circulaţia coronariană în cazurile de insuficienţă a inimii drepte, de creştere foarte mare a presiunii în auriculul drept. 60 la sută din sîngele care circulă prin coronare ajunge în atriul drept prin intermediul sinusului coronar, iar 40 la sută prin celelalte canale. Fluxul prin vasele lui Thebesius poate fi mult micşorat dacă scade diferenţa de presiune aortico-pulmonară. Creşterea presiunii în circulaţia pulmonară stînjeneşte întoarcerea prin vasele thebesiene şi încetineşte fluxul coronarian.

Debitul coronarian este în strînsă dependenţă de presiunea medie din aortă şi de presiunea pulsului. În tahicardiile paroxistice şi fibrilaţiile auriculare paroxistice, fluxul coronarian scade, deoarece accelerarea ritmului se face în dauna diastolei, deci a umplerii cordului, reducînd

astfel și debitul cardiac și presiunea pulsului. Crizele de tahicardie paroxistică apărute la persoanele cu scleroză coronariană marcată sînt deseori însoțite și de dureri de tip anginos. În tahicardiile consecutive efortului muscular, fluxul coronarian este crescut deoarece în urma întoarcerii venoase mari crește și debitul cardiac și presiunea pulsului.

În insuficiența aortică și în anevrismul arterio-venos, presiunea medie aortică este menținută la valori normale, deoarece concomitent cu scăderea presiunii diastolice crește și presiunea sistolică. Presiunea pulsului este mare în aceste cazuri. Creșterea presiunii sistolice aortice și a presiunii pulsului măresc fluxul sistolic coronarian compensînd scăderea diastolică, și mențin normal fluxul coronarian total.

În stenoza aortică, presiunea medie în aortă este mică, presiunea intramurală este mare, iar debitul-bătaie mic; acești factori contribuie la scăderea fluxului coronarian.

În cazurile cu insuficiență cardiacă dreaptă sau în bolile congenitale cu presiune mare în cavitățile cordului drept, stînjenirea scurgerii venoase mărește rezistența în vasele coronare și reduce fluxul.

Influența sistemului nervos asupra circulației coronariene este greu de precizat, deoarece excitarea experimentală a vagului sau a fibrelor simpatice provoacă modificări în activitatea inimii, care pot influența fluxul coronarian. Ramurile mari ale arterelor coronare sînt inervate de fibre nervoase simpatice și parasimpatice, arteriolele primesc fibrele nervoase prin vag. Stimularea fibrelor simpatice este urmată de dilatarea coronarelor, iar excitarea vagului duce la constricția coronarelor. Secționarea nervilor vagi este urmată de creșterea considerabilă a fluxului coronarian, fapt explicat prin acțiunea vasoconstrictoare tonică a acestor nervi, dar acetilcolina, considerată ca mediatorul chimic al acțiunii vagale, dilată arterele coronare la mamifere; acest efect nu este abolit de atropină.

Viscerele abdominale și toracice pot iniția reflexe coronariene. Distensia stomacului, colecistului și a cavității peritoneale produce de obicei pe cale reflexă o vasoconstricție coronariană.

Hipoxia mărește foarte mult fluxul coronarian. CO_2 și acidul lactic, în absența unei reduceri a O_2, dilată moderat vasele coronariene. În anemie sau după injecții intravenoase cu cantități mari de soluție cloruro-sodică izotonică, scade calitatea fluxului coronarian, provocînd crize dureroase. Viscozitatea crescută a sîngelui în cazurile de deshidratare masivă, policitemie sau azotemie micșorează fluxul coronarian.

Nitriții, papaverina, aminofilina, epinefrina, efedrina, atropina, tiroxina, coramina, dilată coronarele. Histamina are acțiune variabilă în scara animală, provocînd coronaroconstricție la iepuri și coronarodilatație la pisică. La om se pare că produce coronarodilatație. Alcoolul în concentrație sanguină peste 0,1 la sută reduce fluxul, determinînd coronaroconstricție. Calciul și sodiul sînt coronarodilatatoare. Potasiul în concentrațiile obișnuite din sînge are acțiune coronarodilatatoare.

Drogurile care măresc fluxul coronarian la cordul normal îl măresc foarte puțin sau de loc în caz de infarct miocardic.

Pentru anestezist starea vaselor coronariene constituie una din preocupările principale. In cazurile cu scleroză coronariană, cu fenomene de irigaţie coronariană insuficientă — angina pectorală, infarct miocardic — anestezistul trebuie să nu mărească nevoile inimii prin stimularea secreţiei de adrenalină (emoţie, frig, agitaţie) să reducă pe cît posibil mai mult influenţa vagului, să evite deshidratarea (creşterea viscozităţii) anemia, precum şi reducerea marcată a presiunii aortice medii şi a celei diastolice.

BIBLIOGRAFIE

1. Andreev A. L., Bîkov K. M., Delov E. V., Konradi P. G., Podkopaev A. N. şi Vladimirov E. G., *Manual de fiziologie*, Ed. de stat, Bucureşti, 1950.
2. Best H. Ch. a. Taylor B. N., *The Physiological Basis of Medical Practice*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1945.
3. Cabrera E., *Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie*, Masson, Paris, 1949.
4. Condoreli I., *Fisiopatologia della circulazione venosa*. Pagnano, Catania, 1947.
5. Cournand A., Lequime I. et Requier P., *L'insufisance cardiaque chronique*. Masson, Paris, 1952.
6. Hoff F., *Klinische Physiologie und Pathologie*. G. Thieme, Stuttgart, 1952.
7. Iliescu C., *Infarctul miocardic*. Ed. de stat, Bucureşti, 1954.
8. Mangold R., *Stoffwechsel und Kreislauf des menschlichen Gehirns*. Schweitz. Med. Woch., 1954, nr. 8, p. 237—243.
9. Marinescu V., Saragea M., Ghiţescu T., Ştefănescu T., Stăncescu M. şi Buşu I., *Cercetări privitoare la chemoreceptori şi cîmpul presor pulmonar*. Bul. ştiinţ. Acad. R.P.R., Secţiunea de ştiinţe medicale, t. V, nr. 4, octombrie-noiembrie-decembrie 1953, p. 691—714.
10. Rein H., *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin, 1943.

PARTEA A II-a

ANESTEZIA GENERALĂ

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV

FIZICO-CHIMIA GAZELOR ŞI A VAPORILOR

Pentru o mai justă înţelegere a mecanismelor de funcţionare ale diferitelor aparate precum şi a comportării agenţilor anestezici pe care anestezistul îi întrebuinţează, este necesară cunoaşterea legilor fizico-chimice ale gazelor şi vaporilor.

Gazele se prezintă fie sub formă monoatomică, fie sub formă de molecule formate din doi sau mai mulţi atomi asemenea sau diferiţi.

Astfel:

Heliul este monoatomic (He).

Oxigenul, azotul şi hidrogenul sînt biatomici (O_2, N_2, H_2).

Ozonul este triatomic (O_3).

Gazele mono- sau poliatomice din grupul de mai sus se numesc şi gaze elementare din cauză că toţi atomii din care sînt compuse sînt identici.

Gazele neelementare sînt compuse din atomi diferiţi şi se notează în general prin formula lor.

Astfel:

Protoxidul de azot N_2O.

Ciclopropanul C_3H_6.

Etilenul C_2H_4.

Bioxidul de carbon CO_2.

Atomii sau moleculele gazelor sînt animate de mişcări continue. Aceste mişcări au o traiectorie cu atît mai mare şi viteza particulelor este cu atît mai mare, cu cît temperatura gazului este mai mare. La —273° se presupune că mişcarea moleculelor este complet oprită şi gazul nu mai are nici un volum. Conform legii lui C h a r l e s un gaz la o presiune constantă îşi creşte volumul cu 1/273 pentru fiecare grad de temperatură peste 0° şi şi-l scade cu 1/273 pentru fiecare grad sub 0°, sau volumul unui gaz la presiune constantă este direct proporţional cu temperatura sa absolută.

Datorită acestei mişcări continui şi ample a moleculelor sale, un gaz caută să ocupe întreg spaţiul care-i stă la dispoziţie. Într-un conţinător limitat, moleculele de gaz vor bombarda pereţii acestuia cu atît mai intens (numărul de lovituri pe unitatea de suprafaţă), cu cît volumul în care

Scanned with OKEN Scanner

masa de gaz a fost închisă este mai mic. Bombardamentul pereților recipientului de către moleculele de gaz se exteriorizează prin ceea ce numim noi presiunea gazului din recipient.

Conform legii Boyle-Mariotte, volumul unui gaz la temperatură constantă variază invers proporțional cu presiunea sa. Sau exprimat matematic :

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{P_2}{P_1} \text{ sau } P_1 v_1 = P_2 v_2 = K.$$

Presiunea unui gaz se poate indica fie în înălțimea în cm sau mm cu care este ridicată o coloană de lichid (de obicei mercur sau apă), fie în greutate sau forță pe unitatea de suprafață (exemplu kg/cm^2).

Aparatele de măsurare a presiunii se numesc manometre. Ele pot fi cu coloană de lichid sau aneroide.

Un volum fix de indiferent care gaz, la temperatură și presiune constantă conține același număr de molecule (ipoteza din Avogadro) (1). Volume egale (deci un număr egal de molecule) a 2 gaze diferite au greutăți diferite, fapt care se datorește variației greutății moleculare a diferitelor gaze.

O moleculă gram dintr-un gaz este cantitatea de gaz ce cîntărește un număr egal de grame cu greutatea sa moleculară (1).

O moleculă gram din indiferent care gaz la 0° și 760 mm presiune ocupă un volum de 22,4 litri (volum molar) și are un număr de $6{,}06 \times 10^{23}$ molecule (numărul lui Avogadro) (3).

Densitatea unui gaz este masa exprimată în grame a acelui gaz pe unitatea de volum în condiții standard (3).

Greutatea specifică a unui gaz este cifra care ne arată de cîte ori acel gaz este mai greu sau mai ușor decît un volum identic de aer. Astfel cloroformul la 20° și 760 mm are o greutate specifică de 4, adică este de 4 ori mai greu decît aerul (1).

Legile gazelor arătate mai sus se referă la gaze ideale adică la care se presupune că nu ar exista atracție moleculară și se face abstracție de variațiile dimensiunilor moleculare. Gazele reale se comportă ca gaze ideale numai la presiuni mici și temperaturi înalte. La temperaturi joase forțele de atracție moleculară cresc, dar sînt neglijabile la temperaturi ordinare (1).

Orice gaz poate fi lichefiat prin comprimare. În aceste condiții distanțele dintre molecule sînt micșorate, forțele de coeziune cresc și moleculele se conglomerează, mișcarea lor scade, iar gazul se transformă în lichid. În cursul acestui proces se eliberează o cantitate de energie sub formă de căldură (4).

Pentru ca un gaz să fie lichefiat sînt necesare două condiții : o anumită temperatură și o anumită presiune. Temperatura peste care oricît am comprima un gaz el nu se lichefiază se numește temperatură critică. Presiunea necesară pentru a lichefia un gaz la temperatura critică se numește presiune critică (4).

Gazele și vaporii se comportă identic în majoritatea situațiilor ; legile gazelor se aplică deci și vaporilor.

Un gaz sau vapor ocupă întreg spaţiul care-i stă la dispoziţie realizînd o concentraţie moleculară egală în tot volumul ocupat. Dacă într-un volum limitat există 2 sau mai multe gaze, moleculele lor se amestecă în aşa fel încît se realizează o concentraţie moleculară uniformă. Această proprietate se numeşte difuziune. Graţie acestei proprietăţi se explică şi legea presiunilor parţiale.

Viteza de difuziune a unui gaz comparată cu a altui gaz variază invers proporţional cu rădăcina pătrată a greutăţii lor moleculare (legea lui Graham). În consecinţă, cu cît un gaz are o greutate moleculară mai mare, cu atît va difuza mai greu (1).

Într-un volum limitat, unul din gazele unui amestec gazos exercită o presiune egală cu cea pe care ar fi exercitat-o dacă ar fi ocupat singur volumul respectiv. Presiunea exercitată de unul din gazele unui amestec gazos este direct proporţională cu procentul gazului în amestec (1), (2).

Suma presiunilor parţiale ale fiecărui gaz dintr-un amestec gazos este egală cu presiunea totală a gazului (legea lui Dalton) sau $P = P_1 + P_2 + P_3$ etc. Această lege are o deosebită importanţă pentru anestezist care mînuieşte diferite amestecuri gazoase (4). Dacă spre exemplu avem în balonul aparatului de narcoză un amestec de 25 la sută O_2, 10 la sută C_3H_6 şi 65 la sută N_2O, atunci presiunile parţiale ale acestor gaze la o presiune totală egală cu cea atmosferică vor fi : 190 mm Hg O_2 ; 76 mm C_3H_6 ; 494 mm N_2O. Suma acestei presiuni parţiale va fi de 760 mm Hg.

Gazele şi vaporii circulă de la locul unde există o presiune mai mare spre locul unde există o presiune mai mică. Diferenţa de presiune între cele 2 puncte mai poartă şi numele de gradient de presiune. Astfel se explică trecerea substanţelor anestezice din aparat în plămîni, sînge şi celulă în inducţie şi invers la trezire.

Gazele ca şi vaporii au capacitatea de a absorbi căldura şi de a o transporta. Această proprietate este direct proporţională cu greutatea moleculară. Faptul are o dublă importanţă : pe de o parte, prin pierderea de căldură ce se face prin gazele expirate de bolnav, iar pe de altă parte, prin faptul că putem utiliza unele gaze cu mare capacitate calorică drept agenţi de extincţie prin scăderea temperaturii sursei de foc. Am văzut înainte că prin comprimare un gaz se încălzeşte. Destinderea bruscă (detentă) a unui volum de gaz duce la scăderea temperaturii gazului. Trecerea unui gaz de la un punct cu presiune mare la altul cu presiune mică printr-un orificiu mic duce la scăderea temperaturii (Efect Joule-Thompson) (1).

Gazele sau vaporii care circulă prin tuburi şi ţevi au viteze şi presiuni variabile în funcţie de diametrul conductei. Acolo unde conducta este largă, viteza va fi mică dar presiunea mare şi invers în locurile unde conducta este îngustă (principiul lui Bernoulli) (3).

În cursul curgerii prin conducte nu întreaga masă de fluid are aceeaşi viteză. Moleculele marginale merg mai încet, cele centrale mai repede. Rezultă de aci fricţiuni între diferitele straturi de molecule care sînt cu atît mai mari, cu cît temperatura creşte (invers ca la lichide) şi depinde de natura gazului adică de viscozitatea lui (4). Variaţiile de vis-

cozitate ale diferitelor gaze fac necesară o etalonare a dozimetrelor chiar cu gazul respectiv sau dacă aceasta se face cu aer, este nevoie de a se introduce corecția necesară. Tot variațiile de viscozitate duc la variații importante în rezistența la scurgere a gazelor prin tubulatura aparatului de anestezie.

Gazele și vaporii sînt solubili în lichide, adică moleculele lor se amestecă, se interpătrund pînă în momentul în care presiunea moleculelor dizolvate egalează presiunea gazului supraiacent lichidului. Cantitatea de gaz ce se dizolvă într-un lichid este în funcție de presiunea gazului și anume cu cît presiunea este mai mare, cu atît se dizolvă o cantitate mai mare de gaz. La temperatură constantă cantitatea de gaz (în grame) care se dizolvă într-un lichid este direct proporțională cu presiunea gazului (legea lui Henry) (2). Solubilitatea gazelor și vaporilor este în funcție și de temperatură și anume la o creștere a temperaturii solubilitatea scade (invers ca la solubilitatea unui solid în lichid). Anestezicele volatile și gazoase vor fi deci mai puțin solubile în plasmă la temperatura corpului decît la temperatura camerei. Coeficientul de solubilitate (Oswald) (λ) este volumul de gaz dizolvat de unitatea de volum de solvent, indiferent de temperatură, dar cu condiția ca presiunea gazului minus presiunea vaporilor de solvent să fie 760 mm Hg.

În afară de proprietatea de a fi solvate, gazele mai sînt și „absorbite" de lichide. Această proprietate se datorește forței de atracție dintre moleculele gazului și cele ale lichidului. Coeficientul de absorbție (α) (Bunsen) este cantitatea de gaz absorbită de 1 ml de lichid în condiții standard.

VAPORIZAREA

Mișcarea moleculelor unui lichid face ca unele din aceste molecule să rupă tensiunea de suprafață și să ajungă în atmosfera înconjurătoare. Aici aceste molecule exercită o presiune identică cu presiunea unui gaz. Aceste molecule de lichid poartă numele de vapori. Numărul lor deci și presiunea vaporilor este cu atît mai mare, cu cît temperatura este mai mare. Cînd presiunea parțială a vaporilor din interiorul lichidului egalează (prin încălzire) presiunea atmosferică, lichidul fierbe. În acest moment orice încălzire în plus a lichidului nu mai produce o creștere a temperaturii sale pînă cînd întreaga cantitate de lichid a trecut în stare de vapori. Temperatura la care se produce acest eveniment poartă numele de punct de fierbere. Punctul de fierbere este dependent de presiunea atmosferică. El scade o dată cu scăderea presiunii.

Procesul de transformare a unui lichid în vapori poartă numele de evaporare. Acest proces este cu atît mai rapid, cu cît :

— temperatura este mai mare ;
— suprafața este mai mare ;
— cu cît există un curent mai puternic care să îndepărteze moleculele de vapori formate la suprafața lichidului ;
— cu cît presiunea gazului supraiacent lichidului este mai mică.

Toate acestea au o deosebită importanță în cunoașterea condițiilor în care se evaporează anestezicele volatile.

Căldura specifică a unui lichid este cantitatea de căldură necesară pentru a ridica temperatura unui gram de lichid cu un grad C. Apa are o căldură specifică de 1, iar eterul de 0,6 calorii la temperaturi ordinare (1), (2).

Am văzut că la punctul de fierbere orice adăugare de căldură nu duce la o creștere a temperaturii lichidului pînă ce acesta nu s-a transformat în vapori. Cantitatea de căldură necesară pentru trecerea unui gram de apă în vapori la temperatura (punctul) de fierbere poartă numele de „căldură latentă de vaporizare". Anestezicele curente au în general o căldură latentă de vaporizare mai mică decît apa.

La evaporarea anestezicelor volatile trebuie să ținem seama de faptul că temperatura lichidului scade în cursul procesului de vaporizare, ceea ce duce și la o diminuare a cantității de anestezic evaporat pe unitatea de timp (4).

Cantitatea de vapori de apă (în grame pe litru) ce se găsesc într-un gaz constituie „umiditatea absolută" a acelui gaz (3).

Cantitatea de vapori necesară pentru a satura un anumit volum de gaz crește cu temperatura gazului.

Umiditatea unui gaz se exprimă în procente. Cifra denumită și umiditate relativă, exprimă cantitatea de vapori de apă ce se găsesc în gazul respectiv la temperatura respectivă raportată la cantitatea maximă de vapori ce pot fi conținuți în gazul amintit, socotiți ca 100. Un gaz cu umiditate relativă 100 la sută înseamnează că este saturat cu vapori de apă; unul cu 50 la sută umiditate relativă conține numai 50 la sută din cantitatea maximă de vapori pe care ar putea-o conține.

Umiditatea se măsoară cu ajutorul higrometrelor fie din cele cu fir, fie din cele cu 2 termometre: unul cu bulbul de mercur expus la aer și altul învelit într-un manșon de bumbac umed. Cu cît umiditatea va fi mai mică, cu atît cel de al doilea termometru va arăta o temperatură mai scăzută decît primul din cauza căldurii pierdute prin evaporarea mai abundentă a apei la nivelul bulbului său (1).

Umiditatea atmosferică are o deosebită importanță în neutralizarea potențialelor de electricitate statică care se acumulează în diferitele aparate și obiecte (vezi și capitolul accidentelor anesteziei generale).

Gazele anestezice trebuie să conțină o cantitate suficientă de vapori de apă pentru a nu deshidrata mucoasele (mai ales în sistemele de circuite deschise sau semideschise) și a cauza iritații. Pe de altă parte, procesul de absorbție a CO_2 de către calciul sodat se face numai în prezența unui grad suficient de umiditate.

Unele aparate de anestezie sînt prevăzute cu umidificatoare speciale care lucrează pe principiul barbotajului.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. * * * A.M.A. *Fundamentals of Anaesthesia.* Saunders, Filadelfia-Londra, 1954.
2. Frey R., Mayrhofer O. u. Hugin W., *Lehrbuch der Anesthesiologie.* Springer, Berlin, 1955.
3. Grimsckel u. Thomaschek R., *Lehrbuch der Physik.* B. G. Teubner, Leipzig-Berlin, 1942.
4. Macintosh R. R. a. Mushin W. W., *Physics for the Anaesthesist,* Blackwell, Oxford, 1946.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL V

ANESTEZICELE GENERALE

CHIMIA ANESTEZICELOR GENERALE

Narcoticele sau anestezicele generale sînt împărțite în două grupe: 1) cele gazoase sau volatile și 2) cele nevolatile.

Cu excepția protoxidului de azot, a sărurilor de magneziu și a bromurilor, toate celelalte narcotice sînt corpi organici făcînd parte din cele patru grupuri: alifatice (lanțuri liniare de carboni), aliciclice (lanțuri ciclice de carboni), aromatice (inele de 6 carboni, Kekůle) și heterociclice (inele care în afară de carboni conțin și alte elemente) (1).

NARCOTICELE GAZOAZE ȘI VOLATILE

GAZE

1) *Anorganice.* Protoxidul de azot (N_2O) este unul din cei 5 oxizi ai azotului.

— Bioxidul de carbon (CO_2) cu toate că are acțiune narcotică în anumite concentrații, nu este utilizabil ca anestezic general din cauza acțiunii depresorii și a ireversibilității narcozei.

2) *Hidrocarburi.* Dintre numeroșii compuși cu acțiune narcotică numai 4 sînt utilizabili:

— Etilenul	$CH_2 = CH_2$
— Acetilenul	$CH = CH$
— Ciclopropanul	C_3H_6
— Propilenul	$CH_2 = CH — CH_3$

LICHIDE VOLATILE

1) *Eteri.* Sînt caracterizați prin prezența în moleculă a 2 radicali organici (R_1 și R_2) legați printr-o punte de oxigen $R_1 — O — R_2$.

Radicalii R_1 și R_2 pot fi oricare din cele 4 grupuri de substanțe organice amintite. Dacă R_1 este identic cu R_2 eterul se numește simetric ca spre exemplu eterul etilic ($C_2H_5 — O — C_2H_5$). Cînd cei doi radicali sînt diferiți dar fac parte din același grup, eterul se numește asimetric.

Cînd cei doi radicali fac parte din grupuri diferite atunci eterul se numește mixt. Cînd radicalii sînt nesaturați eterul se numește și el nesaturat, cum este de exemplu eterul divinilic $CH_2 = CH — O — CH = CH_2$.

Eterii utilizați în narcoză sînt în general eteri alifatici care nu sînt metabolizați și se elimină mai mult pe cale respiratorie. Sînt explozivi.

2) *Hidrocarburi halogenate.* Dintre halogeni, clorul și bromul sînt corpii care formează compuși de importanță clinică.

Halogenarea hidrocarburilor reduce inflamabilitatea produșilor, dar mărește proprietățile cardio- și hepatotoxice. Hidrocarburile halogenate sînt în general iritante respiratorii într-o măsură mai mică sau mai mare (1).

Cei mai importanți compuși din această grupă sînt substituiții halogenați ai metanului;

— Clorura de metil (CH_3Cl) un narcotic slab.

— Diclorura de metilen (diclorametan sau solestina) (9) (CH_2Cl_2) un narcotic foarte volatil cu putere mai mare ca a primului.

— Tetraclorura de carbon ($C\,Cl_4$).

NARCOTICE NEVOLATILE

Alcoolii sînt caracterizați prin prezența uneia sau a mai multor grupări oxidrilice (OH).

Dintre alcooli trebuie menționați: alcoolul etilic (C_2H_5OH) și alcoolul amilic terțiar (amilenhidrat $C_5H_{12}O$).

Alcoolii halogenați sînt narcotici mai puternici care au tendința de a se descompune în aldehide (puternice iritante respiratorii), acid bromhidric sau clorhidric (1).

Tribrometanolul (— avertina — $Br_3\,C_2\,H_2\,OH$) și alcoolul tricloriso-butiric (cloretona — $C_3\,H_5\,Cl_3\,O$) (9) sînt principalii reprezentanți ai acestei grupe.

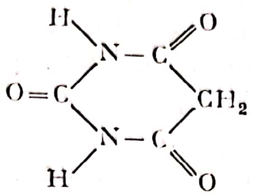
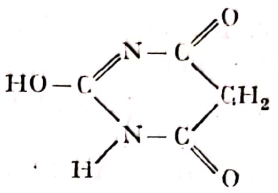
Aldehidele conțin radicalul caracteristic CHO. Sînt în general substanțe cu slabă acțiune narcotică și puternice iritante respiratorii.

Prin polimerizare dau compuși utilizabili în anestezie. Astfel prin polimerizarea a 3 molecule de acetaldehidă ia naștere paraldehida $C_6H_{12}\,O_3$ (2).

Aldehide și alcooli — aldehide halogenate. Înlocuirea hidrogenului metilic al acetaldehidei cu trei atomi de clor dă cloralul lichid ($C\,Cl_3\,CHO$) care prin hidratare dă hidratul de cloral $C\,Cl_3\,CH\,(OH)_2$ solid.

Prin reducerea cloralului și a unui compus similar (prin substituire cu brom) bromalul, se obține: tricloretanolul $CCl_3\,CH_2 — OH$ și tribrometanolul $CBr_3\,CH_2 — OH$.

Compuși aromatici și heterociclici. Inelul heterociclic format prin unirea unei molecule de uree cu acid malonic se numește acid barbituric

care se prezintă fie în formă „ceto" fie în formă „enol". Prin înlocuirea unuia sau a ambilor hidrogeni din poziția 5 cu alți radicali se obține o serie de substanțe cu acțiune hipnotică și anticonvulsivantă (barbituricele).

Înlocuirea oxigenului ureei prin sulf dă naștere tiobarbituricelor.

Barbituricele nu sînt decît foarte puțin solubile în apă. Sărurile lor de sodiu sînt însă hidrosolubile.

Barbituricele care se administrează *per os* sînt în general insolubile în apă. Cele administrate parenteral sînt toate solubile.

PRINCIPALELE ANESTEZICE GENERALE

Substanțele anestezice generale se împart în 2 mari grupe:

A. Cele care se administrează prin inhalație.

B. Cele care se administrează parenteral sau rectal.

A, 1. În primul grup intră în primul rînd o serie de substanțe lichide la temperatura camerei, dar care au proprietatea de a se evapora foarte ușor, fiind inhalate de bolnav sub formă de vapori. Aceste substanțe poartă numele de narcotice volatile.

2. Tot în acest grup mai intră și substanțele care sînt gazoase la temperatura camerei. Ele se păstrează în general în cilindri de oțel, sub presiune și nu pot fi administrate decît cu ajutorul unor aparate speciale.

B, 1. În al doilea grup intră în primul rînd substanțele care se administrează pe cale venoasă, sau uneori intramuscular.

2. În al doilea rînd, aici intră substanțele care se administrează pe cale rectală. Trebuie să semnalăm de la început că unele din substanțele grupului B pot fi administrate atît parenteral, cît și rectal.

NARCOTICE VOLATILE

CLOROFORMUL (TRICLORMETAN)

$CHCl^3$

```
     Cl
     |
Cl — C — Cl
     |
     H
```

Cu toate că azi această substanță este proscrisă și nu se mai întrebuințează în anestezie din cauza acțiunii toxice pe miocard și ficat, totuși

Scanned with OKEN Scanner

îi vom descrie proprietățile, tocmai pentru a arăta de ce nu mai trebuie întrebuințată, decît în cazuri cu totul excepționale.

— Proprietăți: lichid limpede, fără culoare, cu miros dulceag specific și gust arzător. Fierbe la 62°. Este mai solubil în grăsimi și uleiuri, decît în apă (0,7 la sută). Mai este solubil în orice proporție în alcool și eter. Vaporii de cloroform nu sînt explozibili în amestec cu aerul sau O_2, ceea ce uneori poate constitui un avantaj (spre exemplu în operațiile făcute la lumina lumînării, petromaxului etc.). În contact cu lumina, aerul sau flacăra, cloroformul se descompune ușor în clor, acid clorhidric, oxid de carbon și fosgen (mai ales în contact cu flacăra) (12). Stabilitatea produsului se mărește prin adăugarea de alcool etilic 1 la sută. Păstrat în sticle brune, la adăpost complet de aer și lumină, nu se altereazä timp îndelungat (10—12 ani) (6). Fiolele o dată deschise trebuie utilizate numai în următoarele 12 ore, tocmai din cauza pericolului de descompunere.

— Acțiune: ca narcotic, cloroformul este mult mai puternic decît eterul. Concentrațiile de 1,2—1,5 la sută în aerul inspirat și 0,03 g la sută în sînge (12) sînt suficiente pentru o narcoză profundă. Concentrațiile peste 1,6 la sută în aerul inspirat și 0,04—0,07 g la sută în sînge devin periculoase (12). Vedem deci că marja de securitate este destul de mică, variații de 0,1 la sută putînd să ducă la accidente mortale.

Local, cloroformul are o acțiune iritantă, lucru care trebuie luat în seamă și în consecință este necesar a se unge cu vaselină tegumentele și mucoasele care vor veni în contact cu această substanță (2), (12).

Narcoza dată de cloroform este o narcoză de bună calitate. Fluxul este rapid, faza de excitație scurtă și fără fenomene supărătoare, relaxarea musculară bună.

Cloroformul are o puternică acțiune depresivă asupra respirației. Respirația devine lentă și superficială. Oprirea respirației se produce brusc, fără alte semne premonitorii și este aproape concomitentă cu depresiunea circulatorie sau cu oprirea cordului, ceea ce face ca resuscitarea în accidentele datorite cloroformului să fie foarte grea (4).

În cursul narcozei cu cloroform, atît ca o consecință a paralizării centrului vasomotor, cît și ca o consecință a efectului toxic direct pe vasele sanguine, se produce o vasodilatație puternică, cu încetinirea vitezei de circulație a sîngelui, cu stagnarea lui în patul capilar, cu scăderea tensiunii și micșorarea debitului cardiac. Bolnavii capătă o culoare pămîntie, spre deosebire de cei narcotizați cu eter care au o culoare roșie și tensiunea normală mult timp (12).

Printr-o acțiune toxică directă asupra miocardului, cloroformul produce o scădere a inotropismului și deci o scădere a forței de contracție și a debitului cardiac. Tensiunea arterială scade deci ca o consecință, atît a acțiunii toxice centrale (cardiace), cît și periferice (6).

În concentrații peste 1,6 la sută în aerul inspirat, cloroformul poate să producă fibrilație ventriculară și moarte, mai ales dacă o stare de hipoxie sau o excitație premergătoare au dus la o liberare masivă de adrenalină, sau dacă din greșală s-a făcut o injecție cu adrenalină pentru a se ridica tensiunea arterială. Cordul cloroformizat reacționează cu fibrilație ventriculară în cazurile în care bolnavului i se administrează adrenalină. Bol-

Scanned with OKEN Scanner

navii care au o preponderență a sistemului parasimpatic (vagotonicii) sînt în special predispuși la acest accident. Această predispoziție poate li foarte ușor recunoscută prin faptul că bolnavii reacționează ușor cu bradicardie la presiune pe globul ocular (12).

În afară de moartea prin intoxicație cu cloroform, sau prin asociație cloroformo-adrenalinică, există unele cazuri în care bolnavul moare după administrarea primelor picături de cloroform, încă înainte de a pierde cunoștința. Apare o midriază bruscă și cordul se oprește. Fenomenul este explicat ca un reflex inhibitor vagal cu punct de plecare din zona de inervație a trigemenului sau a glosofaringianului (gură-nas-faringe).

Pentru a preîntîmpina accidentele descrise mai sus, e bine să se administreze în premedicație atropina. Aceasta diminuează tonusul vagal și ferește astfel cordul de reflexe inhibitorii. După unii autori, bolnavilor atropinizați li se poate administra adrenalină fie intravenos sau intramuscular, fie intracardiac, aceasta lucrînd ca o excitație simpatică, crescînd dromotropismul și putînd să ducă la dispariția unui bloc total sau parțial apărut în cursul cloroformizării (12).

Pe coronare, cloroformul duce la o constricție marcată (R h e i n citat după (12)) care poate să meargă pînă la formarea unui infarct. Uneori sincopele cloroformice pot fi explicate și prin aceste mecanisme. Tratamentul acestor sincope este cel al oricărei opriri sau fibrilații cardiace (vezi *Accidentele anesteziei generale*).

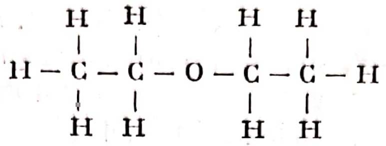
În afară de aceste cazuri mortale în cursul, sau la începutul narcozei, trebuie să mai atragem atenția asupra leziunilor care se produc în unele organe ca: inimă, ficat, rinichi etc. Astfel ficatul suferă încă de la primele picături de cloroform și o narcoză de 1/2 de oră duce la tulburarea funcțiunii hepatice pentru o perioadă ce durează pînă la 7—8 zile. Leziunile sînt asemănătoare cu cele survenite în intoxicația cu fosfor și pot merge de la leziuni degenerative, infiltrație grasă, pînă la atrofie acută galbenă și moarte. Leziuni degenerative și infiltrații grase se pot observa de asemenea în cord și rinichi. Chiar cînd leziunile parenchimatoase nu duc la moarte, se produc totuși tulburări profunde ale metabolismului intermediar. Apare astfel constant o acidoză care la unii diabetici, de exemplu, poate declanșa o comă. Sechelele unei narcoze prelungite cu cloroform pot dura la unii bolnavi toată viața. Este discutabil încă dacă leziunile se produc prin acțiunea cloroformului sau datorită hipoxiei care însoțește anestezia cu coloroform.

Mortalitatea globală a narcozelor cu cloroform este în medie de 1 : 2 553 în comparație cu cea a eterului de 1 : 8 000 — 1 : 15 000 (12). Mortalitatea mare și sechelele date de narcoza cloroformică au făcut ca acest anestezic să nu mai fie întrebuințat decît în mod cu totul excepțional și numai pentru narcoze scurte. Nici amestecurile care conțin cloroform, așa cum este Schleich-Billroth, nu-și mai găsesc astăzi locul în anesteziologie.

Scanned with OKEN Scanner

ETERUL (ETERUL DIETILIC)

$C^2H^5 - O - C^2H^5$



Este greșit denumit și eter sulfuric din cauza faptului că se fabrică din alcool etilic și acid sulfuric.

— Proprietăți: lichid incolor, cu viscozitate scăzută, cu miros caracteristic și gust arzător. Fierbe la 35,6°, fapt care ușurează utilizarea sa ca narcotic. Este miscibil în orice proporție de uleiuri și alcool; în apă nu se dizolvă decît în proporție de 1 : 12. Cu aerul și O_2 formează amestecuri explozibile. Vaporii săi sînt mai grei decît aerul și coboară pe podea putînd să pătrundă pe sub uși, de unde posibilitatea exploziilor într-o cameră vecină.

În contact cu aerul, lumina și căldura, eterul se descompune într-o serie de peroxizi care sînt foarte iritanți. De aceea eterul trebuie păstrat în sticle de culoare închisă (verzi, albastre, pentru a se deosebi de cloroform) (12), umplute complet și învelite în hîrtie neagră. Sticlele de eter se țin la răcoare. Sticla de eter o dată deschisă, trebuie să fie întrebuințată în primele 72 de ore. După un interval de 3 zile, eterul din aceste sticle nu se poate întrebuința fără să i se facă proba cu iodură de potasiu. Se amestecă 10 ml de eter cu 1 ml soluție de iodură de potasiu 1 la sută, într-o sticlă albă cu dop șlefuit și se agită la întuneric de mai multe ori în decurs de 3 ore. Dacă după scurgerea acestui interval de timp nu apare o colorație a amestecului, eterul este bun de întrebuințat.

Lucrul este valabil și pentru resturile de eter rămase în măștile Ombrédanne, sau la aparatele de narcoză moderne. În acest din urmă caz posibilitatea descompunerii eterului în contact direct cu O_2 sau cu alte gaze narcotice este mult mai mare (1), (12). Se pare că existența cuprului în contact direct cu eterul diminuează posibilitatea sau probabilitatea descompunerii sale. Din acest motiv unele din aparate prezintă în interiorul flaconului de eter diferite piese făcute din cupru.

— Acțiune: concentrațiile în care eterul devine narcotic sînt în medie de 0,115 la sută în sînge și de 3—4 la sută în aer. Concentrația toxică este de circa 0,187 la sută în sînge și de 6 la sută în aer (12). Marja de securitate a eterului este deci mult mai mare decît a cloroformului, unul din primele motive pentru care este de preferat acestuia.

Local eterul are o acțiune iritantă pentru piele și în special pentru mucoase. Fața și buzele bolnavilor vor trebui unse cu vaselină, iar ochii acoperiți cu tifon fixat cu o bandă de leucoplast, atunci cînd administrăm narcoticul cu picătura pe compresă. Vaporii de eter au și ei acțiune iritantă și produc, o dată pătrunși în organism, un abundent flux salivar și o secreție traheo-bronșică foarte supărătoare. Ambele aceste efecte ca și efectul iritant direct pe alveole și pierderile mari de căldură produse de

Scanned with OKEN Scanner

evaporarea eterului pot duce la complicații frecvente din partea aparatului respirator. Tot ca o consecință a efectului iritant al vaporilor de eter, sînt și chintele de tuse și reflexele apneizante care apar în cursul inducției narcozei, ca și vărsăturile și complicațiile digestive (gastrită) care apar atît la inducție, cît și în perioada postoperatorie. Pentru a diminua aceste inconveniente, bolnavului i se administrează în premedicație 1—1,5 mg atropină sau 0,00025 g scopolamină (sau orice alt medicament care diminuează sau suprimă tonusul vagului).

Narcoza dată de eter se instalează încet în 7—15 minute. Faza I (de analgezie) și faza a II-a (de excitație) sînt foarte evidente. În special a II-a este plină de incidente, uneori foarte grave. Mult timp s-a oscilat

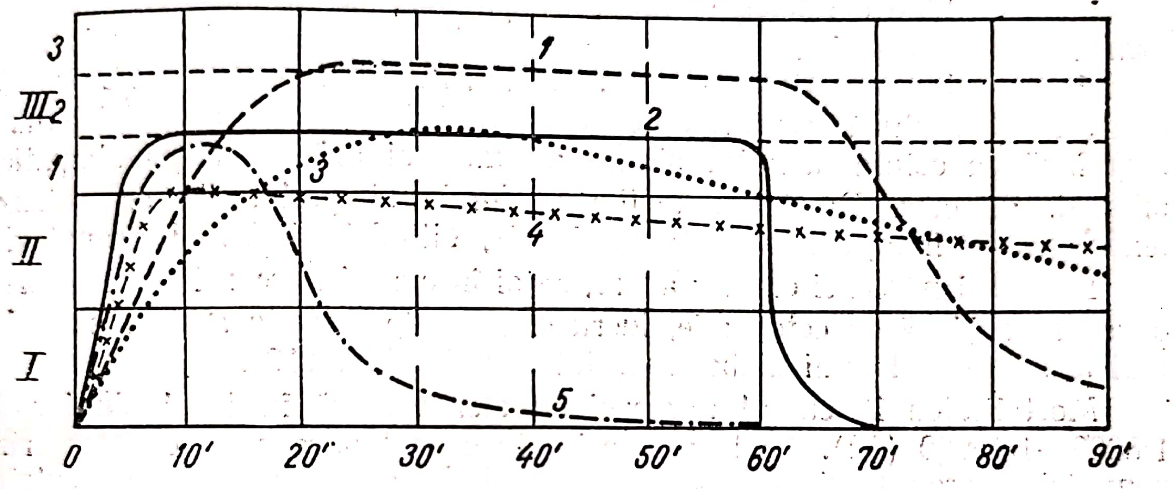


Fig. 28. — Schema desfășurării diferitelor tipuri de narcoză I, II, III, fazele și 1, 2, 3, gradele narcozei.

1, vapori (eter); *2*, gaze (acetilen); *3*, avertină (rectal); *4*, pernocton (intravenos); *5*, evipan (intravenos). (după Killan).

între a pune lungimea fazei a II-a numai pe seama unei inhibiții corticale, care să lase liberi centrii subiacenți, sau pe seama unei acțiuni excitante proprii a eterului. În ultimul timp s-a ajuns la concluzia că în anestezia cu eter, pe lîngă lipsa funcțiunii inhibitorii a scoarței asupra centrilor subiacenți, mai există și o puternică acțiune excitantă a eterului dovedită experimental prin întreruperea unei narcoze ușoare date de un somnifer (barbituric), cu ajutorul eterului (6). O dată intrată în faza a III-a, narcoza se stabilizează, este foarte ușor controlabilă și trecerea în diferitele grade și stadii ale acestei faze se face și se urmărește cu cea mai mare ușurință. Faza a IV-a nu apare brusc, ci este precedată de semne premonitorii, astfel că incidentele prin supradozare se pot evita. Toate aceste calități fac din eter unul din narcoticele cel mai ușor de administrat și care prezintă un maximum de securitate (fig. 28).

Efectul eterului asupra circulației este mult mai mic decît cel al cloroformului. În faza I și a II-a și chiar la începutul fazei a III-a, putem găsi o ușoară creștere a tensiunii. Numai o dată cu adîncirea narcozei tensiunea tinde să scadă ușor, dar niciodată catastrofal. Bolnavii au în general un aspect roz al feței, spre deosebire de cei sub narcoză cloroformică (13). Vasodilatația dată de eter nu este așa de masivă, se instalează întîi la față și apoi coboară pe piept, abdomen, membre etc.,

Scanned with OKEN Scanner

lucru care se observă foarte evident în cursul inducției narcozei cu eter. Dacă tegumentele se găsesc în vasodilatație, teritoriul splanhnic se găsește în ușoară vasoconstricție (6), ceea ce face ca tensiunea arterială să se mențină. In faza a III-a, gradul trei, tensiunea scade datorită depresiunii centrilor vasomotori și scăderii tonusului muscular. În gradul patru și faza a IV-a tensiunea scade mult.

Asupra respirației, eterul are în doze mici o acțiune stimulatoare, excitantă ; acțiunea depresivă nu apare decît la doze mari și se manifestă lent. Semnul de intoxicație centrală îl constituie respirația Cheyne-Stockes.

Acțiunea asupra cordului, ficatului, rinichilor, este minimă, cînd narcoza este bine condusă, și nocivă după narcoze prelungite. Numai în gradul patru al fazei a III-a pot apărea aritmii, cum ar fi extrasistolele, ritmul nodal, blocul atrio-ventricular parțial. Anestezia cu eter este urmată de golirea ficatului în rezervele de glicogen și de scăderea secreției biliare, fără însă ca celula hepatică să fie alterată, ci prin excitația simpatică produsă de eter. După anesteziile profunde și prelungite se notează fenomene de iritație renală (albuminurie, cilindri hialini și granuloși).

În cursul narcozei cu eter apare, ca și în cursul narcozei cu cloroform, o ușoară acidoză cu cetonemie, lucru care poate duce la accidente grave, mai ales în cazul unui diabet netratat (comă) (6), (12).

Mortalitatea în cursul narcozei cu eter variază în jurul cifrelor de 1/8000—1/15000 (12). Au fost descrise în cursul narcozelor cu eter crize convulsive care uneori s-au terminat mortal. Cauza acestor crize convulsive nu a fost încă elucidată. Ca terapeutică se indică imediat întreruperea narcozei, respirație controlată, oxigenoterapie și barbiturice intravenos.

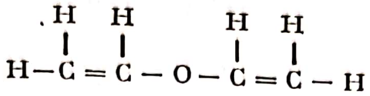
— Indicațiile întrebuințării eterului se extind asupra majorității operațiilor chirurgicale cu o durată peste 15—20 minute, mai ales cînd acesta este administrat cu un aparat ce permite un control bun al anesteziei și al cantității de anestezic administrate. In cantități mici (10—50 ml) eterul este deseori întrebuințat ca adjuvant în narcozele gazoase cu N_2O, C_3H_6. Eterul în asociație cu curara se potențează reciproc, dozele necesare atît în cazul eterului, cît și în cazul curarei reducîndu-se la 1/3. Nu e prudent să încercăm să obținem o relaxare perfectă, adică să atingem gradul trei al fazei a III-a pentru mai mult de cîteva minute numai cu eter. Toxicitatea lui este foarte mare în această doză și 10 minute de anestezie gradul trei pot să echivaleze cu o oră de narcoză în gradul doi. Marja de securitate între gradul trei al fazei a III-a și faza a IV-a este foarte redusă. Se impune deci o atenție deosebită ori de cîte ori sîntem nevoiți să aprofundăm narcoza pînă la acest nivel. Eterul este contraindicat la bolnavii cu boli acute ale căilor respiratorii, la nefritici, diabetici, basedowieni, în chirurgia cerebrală.

Datorită acestor proprietăți, cu toată apariția unor narcotice superioare și a unor adjuvante prețioase (curară, neuroplegice), eterul mai păstrează și astăzi un loc important în anesteziologie.

Scanned with OKEN Scanner

ETERUL DIVINILIC

$CH^2{=}CH{-}O{-}CH{=}CH^2$



Este denumit și vinesten sau vineten.

— Proprietăți: lichid incolor, limpede, cu miros specific de usturoi. Fierbe la 27—29°. Este foarte puțin stabil, în prezența acizilor se descompune cu ușurință. Pentru a împiedica acest lucru se adaugă 3,5 la sută alcool absolut și 0,01 la sută fenilanaftilamină. Amestecul acesta poartă denumirile mai sus arătate. Ca și eterul, vinestenul poate fi întrebuințat încă 73 de ore după ce flaconul a fost deschis, dar se cerea ca el să fie bine astupat în timpul păstrării. Amestecul cu aer sau oxigen este explozibil.

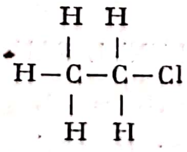
— Acțiunea eterului divinilic este de 7 ori mai puternică decît cea a eterului etilic. Faza I și a II-a sînt extraordinar de scurte și lipsite de incidente (12). Faza de analgezie se instalează cam la 30—40 de secunde. Faza chirurgicală apare în cîteva minute. Ca și fluxul, refluxul narcoticului este și el foarte rapid. Trezirea completă se produce la cîteva minute după ce a fost întreruptă administrarea. Efectul său este mai puțin iritant decît al eterului, totuși se recomandă atropinizarea bolnavului. La supradozare, ca și eterul etilic, atinge în primul rînd centrul respirator producînd sincopa. Curba glicemiei crește din primele minute și se menține crescută cam o oră, după care revine la normal. Vinetenul poate produce leziuni toxice hepatice (4 cazuri pe 20 000 de narcoze) (12) mai ales în narcozele prelungite. Au fost descrise uneori și convulsii ca și în cazul eterului etilic chiar în narcozele de foarte scurtă durată.

Indicația majoră a vinestenului este în narcozele de scurtă durată, ca și în cazul clorurei de etil, dar spre deosebire de aceasta, cu vinestenul se poate ajunge și în faza a III-a a narcozei.

În unele țări este mult întrebuințat în stomatologie. Se administrează, fie cu picătura 75/115 picături/minut, fie în aparate speciale pentru întărirea narcozei cu N_2O ca și eterul etilic. Se poate întrebuința și în amestec cu eterul etilic (3 părți eter etilic, o parte eter divinilic), întărind narcoza dată de eter și ușurînd inducția. A fost utilizat cu succes și în chirurgia infantilă. Mortalitatea, după unele statistici, este cam de 1/4 000, mai ales după narcoze foarte prelungite.

CLORURA DE ETIL

CH^2CH^3Cl



Denumit și kelen sau cloretil.

Scanned with OKEN Scanner

— Proprietăți: lichid incolor, limpede, cu miros specific. Fierbe la 12° deci în flaconul încălzit în mînă și poate ieși pe orificiul foarte fin al acestui flacon, grație tensiunii vaporilor care se formează în timpul fierberii. Amestecurile de 5—15 la sută cu aerul sînt explozibile, de asemenea și amestecurile cu O_2.

— Acțiune: fluxul și refluxul narcoticului sînt foarte rapide. Efectul narcotic este dat de o concentrație de 0,025 la sută în sînge și 4 la sută în aer; în doze mai mari de 4 la sută, acționează paralizant asupra centrului respirator. Asupra cordului are o acțiune asemănătoare cu cea a cloroformului. Mărind iritabilitatea cardiacă și sensibilizînd mușchiul la adrenalină poate duce la fibrilație ventriculară, în cazul administrării acesteia (5), (9). Marja de securitate între sfîrșitul fazei a III-a și faza a IV-a este foarte mică. Din această cauză nu este bine să se încerce obținerea unei narcoze în faza chirurgicală (a III-a). De obicei anestezia se limitează la sfîrșitul fazei I, sau maximum la începutul fazei a II-a, adică atunci cînd bolnavul încetează să numere, sau începe să dea semne de agitație. Dacă încercăm să obținem o narcoză mai profundă, riscăm să vedem apărînd brusc o sincopă respiratorie. Ca și celelalte narcoze descrise mai sus, clorura de etil are o acțiune iritantă asupra tegumentelor și mucoaselor. Se cere deci o protecție a acestora. Tegumentele vor fi unse cu vaselină, ochii vor fi acoperiți.

— Indicații: numai în narcozele de scurtă durată și care nu necesită relaxarea musculară, cum ar fi spre exemplu o extracție dentară, o operație scurtă de ORL, deschiderea unui abces, repunerea unei luxații etc. Poate fi uneori întrebuințată pentru inducția unei narcoze, care va fi continuată cu un alt narcotic (de exemplu eter). Poate fi întrebuințat și în anestezia locală prin rerfigeranție. În general nu se întrebuinețează decît în lipsa unui alt anestezic.

DICLORMETANUL SAU SOLESTINA

$CH_2{=}Cl_2$

— Proprietăți: lichid limpede incolor. Fierbe la 39—40°. In amestec cu aerul sau oxigenul nu este explozibil și nic: nu arde.

— Acțiune: fluxul și reflexul sînt rapide, 2—3 minute. Ca și clorura de etil are o marjă de securitate scăzută între faza a III-a și faza a IV-a, și chiar între faza I și a II-a, ceea ce face ca bolnavul să intre ușor în agitație. Au fost descrise în literatură aproape 9 000 de narcoze fără nici un caz mortal (12).

— Indicații: numai în narcozele scurte ca și clorura de etil, ca inducție a unei narcoze ce se va continua cu un alt produs cu flux mai lent. Doza medie este de 1—2 picături/secundă (60—120/minut).

TRICLORETILENUL SAU TRILENUL

$CHCl{=}CCl_2$

— Proprietăți: lichid incolor limpede, cu miros caracteristic asemănător cloroformului. Fierbe la 87°. Produsul conține 0,01 la sută timol și

este colorat în albastru. Nu este inflamabil și nu explodează în amestec cu aerul sau O_2.

— Acțiune: flux și reflux extraordinar de rapid ca și în cazul protoxidului de azot (3). Marja de securitate este totuși limitată așa că nici acesta nu este indicat în narcozele depășind faza a II-a. Modifică nivelul glicemiei ca și cloroformul. Nu este însă un toxic al parenchimelor ca acesta. Respirația este accelerată la 30—40/minut în faze mai profunde de narcoză (faza a III-a) și apoi se oprește brusc; s-au observat foarte rar paralizii trecătoare de nervi. Pe 300 000 de narcoze pînă în 1946, se citează 2 cazuri mortale (12).

— Indicații: în special în mica chirurgie, stomatologie, autoanalgezie în obstetrică și în ultimul timp pentru întărirea narcozelor gazoase, numai în circuit semideschis sau deschis. Trebuie evitată administrarea trilenului în circuit închis, deoarece el se descompune ușor în prezența calciului sodat, unul din termenii de descompunere fiind dicloracetilena, care este foarte toxică.

NARCOTICE GAZOASE

PROTOXIDUL DE AZOT

N_2O

— Proprietăți: gaz incolor, cu miros foarte slab și gust dulceag. E mai greu decît aerul și nu formează cu acesta sau cu O_2 amestecuri explozibile și nici nu arde. Este livrat în cilindri de oțel în stare lichidă, comprimat la circa 60 de atmosfere.

— Acțiune: fluxul și refluxul acestui gaz sînt foarte rapide (2—3 minute). Absorbția și eliminarea se fac pe cale pulmonară. Concentrația narcotică în aerul inspirat este de peste 80 la sută. Concentrația analgezică este de 40—60 la sută, iar cea necesară pentru a pierde cunoștința de 50—70 la sută. În sînge trebuie să atingă o presiune parțială de o atmosferă pentru a produce o narcoză în faza a III-a. Aceasta înseamnă că fără a modifica presiunea gazelor inspirate ar trebui să administrăm protoxidul de azot în proporție de 100 la sută, pentru a obține o narcoză profundă, ceea ce ar duce bolnavul la asfixie. Pentru a remedia acest lucru, se poate crește presiunea de administrare a amestecului N_2O—O_2 de la o atmosferă la 1,2 atmosfere făcîndu-se un amestetc de 5/6 N_2O și 1/6 O_2, adică 16,6 la sută O_2 și 83,4 la sută N_2O. În felul acesta presiunea parțială a N_2O atinge o atmosferă (760 mm), iar acea a O_2 variază în jurul cifrei normale de 160 mm Hg. Această metodă este incomodă și uneori periculoasă imprimîndu-se gazelor ce trebuie inspirate o creștere de 1/5 atmosferă. De aceea se preferă azi administrarea protoxidului în proporție de cel mult 75—80 la sută în amestec cu 1—5 la sută eter și 15—20 la sută O_2, sau în amestec cu un alt narcotic gazos sau cu un barbituric (3), (8).

Scăderea procentului de O_2 sub 15 la sută duce la hipoxie şi mărirea ampliaţiilor respiratorii. Prin aceasta se pierde o cantitate mare de CO_2, se ajunge la acapnie şi activitatea centrului respirator încetează. Pentru a evita acest inconvenient, atunci cînd se lucrează cu proporţii mari de N_2O (peste 80 la sută) este bine să se adauge amestecului gazos o mică proporţie de CO_2, fie din cilindrul aparatului de narcoză, fie scoţînd parţial din circuit filtrul de calce sodată. Cu toate aceste artificii însă, nu se poate şi nu trebuie să se încerce a se obţine cu protoxidul de azot o narcoză în faza a III-a chirurgicală, adică cu relaxare musculară şi abolirea reflectivităţii, deoarece există întotdeauna pericolul asfixiei. Numai asocierea unui alt narcotic sau a curarei poate să completeze şi să desăvîrşească narcoza cu protoxid de azot (9), (12). De altfel, în anestezia modernă protoxidul de azot asociat constituie împreună cu barbituricele şi petidina una din cele mai întrebuinţate substanţe anestezice. Lipsa completă de toxicitate, fluxul şi refluxul rapid îl fac să fie considerat ca cel mai bun analgezic. În asociaţiile amintite, proporţia în care este întrebuinţat este de circa 40—70 la sută, adică exact în doză analgezică.

Protoxidul de azot nu este toxic pentru nici un organ (5), (11), (12).

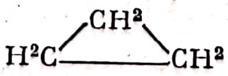
Cazurile mortale nu sînt date de vreo proprietate toxică a gazului, ci sînt produse de încercările anestezistului de a adînci narcoza prin creşterea peste limita de siguranţă a proporţiei de N_2O. Mortalitatea variază între 1/40 000 şi 1/50 000 (9). Aceste cazuri sînt de fapt cazuri de asfixie. Uneori defecţiunile aparaturii pot să ducă la crearea unei atmosfere cu lipsă de O_2 şi proporţie prea crescută de N_2O.

— Indicaţii : singur este utilizat astăzi mai mult în obstetrică şi stomatologie în aparate de autoanalgezie. În chirurgie este utilizat mai ales pentru operaţii de scurtă durată şi care nu cer relaxare musculară, incizii de flegmoane şi panariţii, schimbarea anumitor pansamente dureroase etc.

În asociaţie cu barbituricele şi curara sau cu petidina, dietazina sau clorpromazina, este utilizat în operaţii oricît de laborioase şi în oricare parte a organismului (8). În orice caz nu este admisibil să administrăm o narcoză numai cu N_2O unor bolnavi bătrîni, anemici, cianotici, hipertensivi, basedowieni, alcoolici etc., bolnavi a căror rezistenţă la hipoxie este mult diminuată şi care trebuie să beneficieze de o proporţie mare de O_2 în aerul inspirat (1).

CICLOPROPANUL

C^3H^6



— Proprietăţi : gaz incolor cu un miros uşor dulceag, mai greu decît aerul, cu o greutate specifică de 1,46. Se livrează în cilindrii de oţel în stare lichidă comprimat la aproximativ 5,8 atmosfere ; 28 g de ciclopropan lichid dau 16 litri de gaz. Acesta este foarte puţin solubil în apă, dar bine solubil în lipide. Arde şi dă cu aerul (3—5 la sută) şi cu O_2 (2,5—50 la

Scanned with OKEN Scanner

sută) amestecuri explozibile. Și amestecul cu protoxid de azot (3—28 la sută) este explozibil. Ca și protoxidul de azot nu este de loc iritant (12).

— Acțiune: absorbția și eliminarea se fac pe cale pulmonară. Fluxul este foarte rapid 3—5 minute maximum. Reflexul este aproape tot atît de rapid. In circa 10 minute majoritatea ciclopropanului a dispărut din aerul alveolar. Totuși eliminarea completă a narcoticului nu se produce decît după 24 de ore. Nu este metabolizat și se elimină în aceeași stare în care a fost introdus.

Proporțiile în care gazul devine narcotic sînt următoarele:

4 la sută în aerul respirator este doza minimă care dă un efect analgezic;

9 la sută este doza care duce la pierderea cunoștinței;

14—16 la sută este doza medie pentru o narcoză faza a III-a, gradul I;

25 la sută este doza pentru o narcoză profundă (faza a III-a, gradul III);

40—50 la sută duc la oprirea respirației.

Marja de securitate este foarte mare (de la 25—40 la sută). Faza a II-a (de excitație) este în general foarte scurtă și puțin manifestă.

Asupra cordului ciclopropanul are o acțiune vagotonică și deci bradicardizantă, mărește excitabilitatea miocardului, favorizînd apariția diferitelor aritmii, începînd cu extrasistole și terminînd cu fibrilația ventriculară. Inainte de operație este necesar de a se atropiniza bolnavii și de a li se administra în inducție, concomitent cu ciclopropanul, și o injecție intravenoasă de 10 ml procaină 1 la sută, care are o acțiune de prevenire a fibrilației ventriculare și o acțiune de înlăturare a bradicardiilor. Ciclopropanul sensibilizează miocardul la acțiunea adrenalinei (2), (11). Asociația ciclopropan-adrenalină poate produce ușor fibrilație ventriculară (12). Știut fiind faptul că orice hipoxie sau anestezie insuficientă duce la descărcarea de adrenalină, este bine să se evite crearea unei astfel de situații.

Pe vasele periferice produce o vasodilatație, mai ales arteriolară și metarteriolară, ceea ce duce la o ușoară hipotensiune ca și la o tendință mai mare de sîngerare în plagă. Hipertensiunile care au fost observate uneori în cursul narcozei sînt datorite fie unui exces de CO_2 acumulat în aparatul de narcoză, fie unui defect de construcție (spațiu mort mare), sau puterii slabe de absorbție a calciului sodat (12).

Asupra respirației, are o acțiune inhibitoare, producînd bradipnee și diminuînd amplitudinea respiratorie în dozele uzuale (15—25 la sută). Peste aceste concentrații poate produce apnee, care este însă perfect reversibilă, dacă se scade concentrația sub 20—25 la sută. Această acțiune apneizantă este utilizată în anesteziologie, cînd dorim să producem scurte perioade de apnee, sau cînd vrem să trecem pentru scurt timp la respirația controlată. Metoda poartă numele de apnee prin saturație secundară Mc. Kesson.

Nu are acțiune iritantă asupra tegumentelor, căilor aeriene și a plămînului. In lipsa unei premedicații adecvate și a utilizării unor concentrații prea mari, poate produce vărsături care trec însă repede. Nu are acțiune

Scanned with OKEN Scanner

toxică asupra organelor parenchimatoase (ficat, rinichi etc.), nici după narcoze foarte prelungite (2), (4).

— Indicații: poate fi întrebuințat pentru orice operație de chirurgie generală, dar faptul că nu dă o relaxare suficientă în concentrațiile uzuale (20—25 la sută), face să fie necesară asocierea lui cu un alt anestezic (eter, trilen), sau cu un preparat de curara.

În chirurgia toracică (plămîn, mediastin, vase mari) își găsește o indicație majoră, deoarece bolnavii adorm și se trezesc ușor, putînd să expectoreze imediat după trezire. Este contraindicat la bolnavii cu intervenții cardiace.

ETILENUL

```
H   H
|   |
H—C=C—H
```

— Proprietăți: este un gaz incolor, cu miros specific, mai greu decît aerul. În amestec cu acesta (3,05—38,5 la sută), sau cu O_2 (3,01—79,9 la sută) este explozibil. Explozia se poate produce nu numai prin scînteie, ci și prin acțiune mecanică (lovire a balonului) sau chiar spontan (11). Este considerat ca cel mai periculos gaz din punctul de vedere al exploziilor.

— Acțiune: este anestezic în concentrație de 80 la sută cu 20 la sută O_2, cînd produce o narcoză mulțumitoare cu un grad oarecare de relaxare musculară, cu flux și reflux rapid (11). La o concentrație ce dă un nivel de anestezie satisfăcător, nu este hipoxemiant ca N_2O (80 la sută cu 20 la sută O_2). Nu este iritant și nici toxic, nu este metabolizat.

— Indicații: a fost și este încă întrebuințat mai mult în țările cu influență anglo-saxonă, la diferite operații de chirurgie generală și toracică cu rezultate bune (1 mort la 100 000 de narcoze), (12).

NARCILENUL

$$CH \equiv CH$$

Este forma purisimă a acetilenei.

— Proprietăți: este un gaz incolor, cu miros neplăcut. Are proprietăți explozibile nu numai în amestec cu aerul de la 3,35 la sută și cu O_2 de la 2,8 la sută, dar chiar în stare comprimată în butelii și mai ales în contact cu cuprul, cu care formează acetilura de cupru, foarte explozibilă. Pentru a nu exploda în butelie, se dizolvă întîi în acetonă și soluția astfel formată este prinsă apoi într-o masă poroasă de agar-agar ce se găsește în butelie (12).

— Acțiune: ca și celelalte gaze, are un flux și reflux rapid. Concentrațiile în care este narcotic variază în jurul a 60 la sută cu 40 la sută O_2.

Scanned with OKEN Scanner

Dă o narcoză bună cu relaxare suficientă. Nu este însă prea răspîndit, din cauza pericolului exploziei și a necesității unei aparaturi speciale fără piese de aramă.

PROPILENUL

$CH_2=CH-CH_3$

— Proprietăți: gaz incolor, cu miros specific, explozibil în amestec cu aerul sau oxigenul.

— Acțiune: narcotic cu o putere aproximativ egală cu cea a narcilenului, dar cu flux și reflux foarte rapid (cîteva secunde). Produce iritație cardiacă, fapt pentru care nu este prea întrebuințat.

Anestezicele gazoase au următoarele avantaje față de cele volatile: efect și trezire rapidă (fig. 28), nu deprimă grav circulația și respirația, nu sînt toxice și pot fi repetate la intervale scurte, pot da o stare de analgezie fără să dea concomitent anestezie profundă.

NARCOTICE CARE SE ADMINISTREAZĂ INTRAVENOS

În această grupă intră o serie de substanțe solubile în majoritate derivate din malonil-uree (acid barbituric). Toate aceste preparate au o serie de proprietăți comune. Uneori fluxul și totdeauna refluxul este lent, datorită faptului că ele nu sînt eliminate pe cale respiratorie, ci sînt distruse în mod lent în ficat sau eliminate și mai lent prin rinichi. După durata lor de distrugere, barbituricele au fost împărțite în trei grupe (6):

a) cele cu distrugere foarte lentă utilizate mai ales ca sedative și hipnotice (luminal, fanodorm, veronal); soluțiile acestor derivate nu pot fi utilizate pentru obținerea unei narcoze, ci numai ca preanestezice;

b) cele care sînt distruse într-un timp ceva mai rapid, dar nu suficient pentru a fi dirijat; acestea sînt utilizate în special pentru potențializarea celorlalte anestezii (generale sau locale). Au mai fost denumite și narcotice de bază. Din acest grup fac parte acele substanțe care conțin în molecula lor un carbon asimetric și gruparea

$$\begin{matrix} & & OH \\ & & | \\ -N & = & C- \end{matrix}$$

Preparatele acestei grupe sînt: pernoctonul, somniferul și rectidonul.

c) în ultima grupă intră toate substanțele care au un reflux, adică un timp de distrugere, rapid (cîteva minute). Cu ajutorul acestor substanțe se pot obține narcoze chirurgicale, adică se poate atinge faza a III-a. Totuși nici cu ele nu putem obține relaxarea musculară sau liniștea abdominală necesară intervențiilor majore, căci marja de securitate între doza relaxantă și cea apneizantă este foarte mică.

În ceea ce privește diferența dintre cea mai mică doză narcotică și cea mai mică doză mortală (marjă totală de securitate) ea este destul de mare, între 2,3 și 4,4 față de 1,7 a eterului. Aceasta înseamnă că marja

totală de securitate este totuși mare. Eterul cu toate că are o marjă de securitate mai mică, este totuși mai puțin periculos, căci are un reflux mult mai rapid, deci o posibilitate mai mare de conducere. Posibilitatea de conducere a narcozei (dirijare, maniabilitate) este destul de redusă chiar pentru barbituricele din grupul III și este și mai redusă pentru cele din grupul I și II, fapt pentru care acestea nu sînt indicate pentru obținerea narcozei chirurgicale.

Durata de acțiune a barbituricelor cu acțiune scurtă și ultrascurtă depinde de cantitatea globală injectată, de viteza de injectare, dar mai ales de starea generală a bolnavului și în special de starea funcțiunii sale hepatice, pentru că refluxul barbituricelor depinde și de viteza cu care acestea sînt distruse în ficat. Aci ele suferă procese în special oxidative și sînt inactivate în proporție cam de 98 la sută. Numai 2 la sută pot fi găsite nemodificate în urină. Produșii rezultați din oxidarea barbituricelor par să nu fie specifici, ci se confundă cu produșii normali ai metabolismului intermediar. Vîrsta are și ea o influență puternică asupra duratei somnului provocat de barbiturice în sensul că tinerii (cu ficat integru) au un reflux rapid, deci un somn scurt, iar bătrînii (din cauza insuficienței lor hepatice) ca și cașecticii au un reflux lent, deci somn de lungă durată. La bătrîni marja de securitate ca și posibilitățile de dirijare a narcozei se micșorează. Din acest motiv administrarea barbituricelor la bolnavi cu insuficiență hepatică este strict contraindicată. Este obligator deci a se cerceta în prealabil funcțiunea ficatului, pentru a nu avea surpriza unei anestezii prea profunde sau prea prelungite cu doze obișnuite de anestezie.

Barbituricele nu sînt narcotice, ci hipnotice. În cadrul sistemului nervos ele lucrează în special asupra trunchiului cerebral.

Asupra respirației, substanțele din acest grup au un efect net inhibitor. Această inhibiție devine evidentă atît în cursul inducției, cînd apare „apnea de inducție", a cărei durată depinde de viteza injectării produsului, cît mai ales în narcozele prelungite, cînd produc o hipoventilație cronică cu cianoză și hipercapnie, care poate fi fatală. În anestezia cu barbiturice, centrul respirator și zonele sino-carotidiene și aortice nu mai răspund la excitația produsă de nevoia de O_2 sau de excesul de CO_2.

O acțiune importantă este aceea de a favoriza spasmul glotic și bronșic, care uneori poate să se producă și în afara oricărei iritații mecanice a arborelui traheo-bronșic. Această proprietate, precum și faptul că barbituricele nu abolesc reflexele faringiene și glotice decît aproape de doza apneizantă, trebuie să ne facă să nu încercăm niciodată să executăm intubația traheală numai sub narcoză de barbituric, fără anestezie locală sau curară.

Acțiunea de mai sus este dependentă de faptul că barbituricele nu inhibă vagul decît în fazele de anestezie foarte profundă și deci în cursul narcozei reflexele vago-vagale se declanșează ușor, la excitații minime. Ele pot fi exagerate de hipoxia concomitentă.

Asupra circulației, barbituricele au în inducție efecte hipotensive de 10—20 mm Hg sau chiar mai mari, în raport cu viteza injecției. Acțiunea hipotensivă se produce atît prin depresiunea centrilor vasomotori și prin blocarea zonelor reflexogene, cît și printr-o acțiune directă de paralizie a

musculaturii vasculare. Concomitent cu această hipotensiune, crește frecvența pulsului. După o primă oscilație negativă, tensiunea crește dar nu atinge valorile preanestezice decît după trezire.

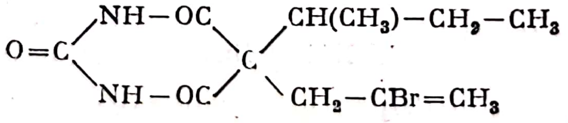
Asupra cordului aceste substanțe au o acțiune nefavorabilă prin vasodilatația periferică și scăderea circulației coronariene, prin hipoxia secundară depresiunii respiratorii și circulatorii și prin faptul că reflexele vago-vagale sînt păstrate sau chiar exagerate din cauza hipoxiei concomitente. Din aceste motive sînt posibile accidente cardiace.

Din cauzele arătate mai sus barbituricele nu se mai administrează singure și în doze mari, ci se caută a li se potența acțiunea prin diferite alte medicații, corectîndu-li-se pe cît posibil acțiunea depresoare amintită și diminuîndu-se cantitățile de substanțe injectate. De asemenea este obligator în narcozele cu aceste substanțe să se administreze O_2 și să se asiste respirația mai ales în perioadele de inducție. Ele se întrebuințează astăzi foarte mult în anesteziologie, nu însă în doze ce duc la faza a III-a, ci în doze mici care mențin o stare de analgezie, asociindu-se cu curara și N_2O și în special în inducția narcozei indiferent de narcoticul ce va fi utilizat ulterior. De asemenea, dozele mici sînt foarte mult întrebuințate în anestezia potențializată sau în hibernoterapie.

Anestezia cu barbiturice este indicată pentru operații scurte care nu necesită rezoluție musculară operații care necesită utilizarea cauterului, sau ca anestezie de inducție sau asociată. Anestezia bazată numai pe barbiturice este contraindicată la copii sub 10 ani și la bătrîni la care dă depresiune respiratorie mare, la cardiaci, pulmonari, hepatici în intervenții care necesită rezoluție musculară, în operații bucale, laringiene și cele în regiunea gîtului.

O posibilitate de a grăbi ieșirea centrilor nervoși de sub acțiunea barbituricelor, deci o posbilitate de a mări indirect posibilitatea de dirijare (conducere) a narcozei o prezintă administrarea aminelor de trezire cum ar fi : cardiazolul, coramina, icoralul, hexetonul sau pervitinul în asociație cu doze mari de stricnină și carbogenoterapie. Este deci necesar ca anestezistul să aibă totdeauna la îndemînă una sau mai multe din substanțele amintite. Ele trebuie administrate periodic sau în perfuzie continuă pînă la trezire.

PERNOCTONUL



Este acid butil b bromalil barbituric

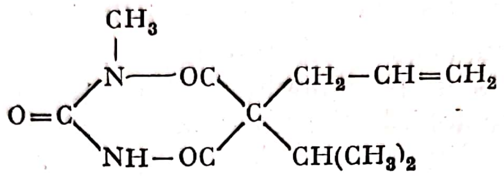
— Proprietăți : se găsește sub formă de soluție 10 la sută în fiole de 1,1—2, 2—5,5 ml.

— Acțiune : are o marjă de securitate mică și posibilități de dirijare reduse (reflux lent) din care cauză nu se poate întrebuința decît pentru narcoza de bază sau în preanestezie. Uneori dă stări de excitație care

Scanned with OKEN Scanner

trebuie întrerupte prin administrarea altui narcotic. Cînd acestea apar postoperator se tratează cu morfină. Ca narcotic de bază se administrează cam cu 20 de minute înainte de operaţie şi la 45 de minute după o pre-anestezie cu morfină-atropină, în cantităţi de 1 ml la fiecare 12,5 kg greutate corporală. Doza aceasta nu este rigidă, ci trebuie adaptată de la bolnav la bolnav. Somnul postnarcotic (din care bolnavul poate fi trezit) se prelungeşte 4—6 ore după injecţie. Utilizarea pernoctonului este foarte redusă azi, cînd avem la îndemînă alte potenţializatoare mult mai eficace:

NARCONUMALUL



Este acid N metil allil izopropil barbituric. Este prezentat şi sub numele de narcamon.

— Proprietăţi : este o pulbere alba care se găseşte în fiole de 0,5 şi 1 g şi se dizolvă extemporaneu la utilizare obţinîndu-se o soluţie de 10 la sută — 2,5 la sută.

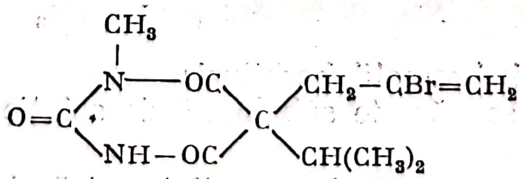
Narcamonul se prezintă în soluţie stabilizată de 10 la sută, precipită însă destul de uşor cu timpul.

— Acţiune : este un narcotic puternic cu flux rapid şi reflux, suficient atît cît să-i asigure o maniabilitate bună. Marja de securitate este cea mai mare (indice 4,4) din toată gama barbituricelor. Toxicitatea este redusă.

— Indicaţii : poate fi întrebuinţat atît pentru narcoze scurte, cît şi pentru cele prelungite. Este foarte bun de întrebuinţat în inducţie sau în asociaţie cu curara pentru intubaţie traheală. Dozele utilizate vor depinde în primul rînd de vîrsta bolnavului şi apoi de durata operaţiei şi pot varia de exemplu, pentru o operaţie de 1/2 oră de la 2,5 ml soluţie 10 la sută la un bolnav de 70 de ani, pînă la 25—30 ml la un tînăr de 20 de ani.

O utlizare bună este de a întări o anestezie locală. Contraindicaţiile sînt date de starea proastă a ficatului, de orice cauză care poate mări insuficienţa ventilaţiei la care duce o astfel de narcoză, şi de tulburări mari ale aparatului circulator.

EUNARCONUL



Este acid N metil bromalil izopropil barbituric.

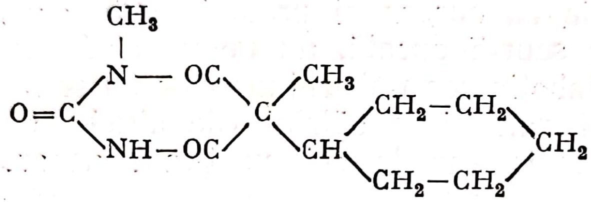
— Proprietăţi : se găseşte sub formă de soluţie stabilă 10 la sută.

Scanned with OKEN Scanner

— Acțiune: fluxul și refluxul sînt foarte rapide, ceea ce face din acest narcotic una din cele mai maniabile substanțe din toată seria barbituricelor. Acțiunea sa inhibantă asupra respirației pare a fi mai puternică din care cauză nu este indicat de a se face o premedicație cu opiacee sau de a se prelungi narcoza cu doze mari de substanță. Dacă nevoile o cer, se va prelungi narcoza cu un alt anestezic de tipul celor inhalatorii.

— Indicații: din cauza acțiunii sale scurte și rapide este indicat atît în inducția narcozelor mari, cît și pentru narcoze scurte în mica chirurgie. Contraindicațiile și dozarea, extrem de variabilă, sînt aceleași ca și la precedentele.

EVIPANUL



Este acid N metil metil-ciclohexenil barbituric.

— Proprietăți: se găsește sub formă de pulbere albă în fiole de 1 g și 0,5 g. Soluțiile întrebuințate se fac cu apă bidistilată și au o concentrație de 2,5—10 la sută.

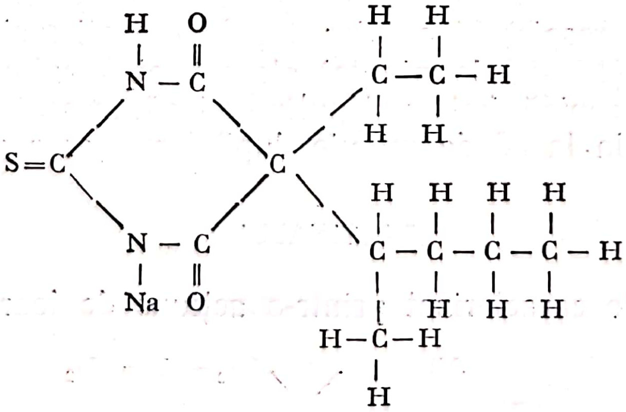
— Acțiune: are același tip de acțiune cu narconumalul, după unii autori este însă mai puțin toxic, adică apneea apare mai greu, iar hipotensiunea produsă este mai mică.

— Indicații: aceleași ca cele amintite pentru celelalte barbiturice.

NEMBUTALUL (PENTOBARBITAL)

Se aseamănă cu evipanul.

PENTOTALUL ȘI TIOBARBITURICELE



Denumit și nesdonal (produs francez), este cap de serie pentru substanțele tiobarbiturice, substanțe la care O_2 ureei este înlocuit cu un atom de sulf.

Scanned with OKEN Scanner

— Proprietăți: se găsește sub formă de pulbere albă-gălbuie în fiole de 0,5 sau 1 g. Soluțiile întrebuințate variază de la 2,5 pînă la 10 la sută. Sînt de preferat soluțiile diluate din cauza pericolului de tromboză venoasă datorită pH-ului foarte alcalin al substanței. Acul seringii se poate înfunda ușor cu chiaguri, fapt pentru care este bine să vehiculăm barbituricul printr-o perfuzie de ser glucozat 5 la sută sau ser fiziologic. Nu trebuie să injectăm barbituricul împreună cu alte substanțe ca unele curarizante, ganglioplegice etc., deoarece el este precipitat de acestea.

— Acțiunea lui se produce rapid și somnul este ceva mai persistent decît în cazul celorlalte barbiturice. Toxicitatea este ușor crescută, ca de altfel a tuturor tiobarbituricelor, puterea sa narcotică este însă mult mai mare, ceea ce reduce cu mult dozele întrebuințate în cursul narcozei.

— Indicații: persistența mai îndelungată a somnului face ca pentotalul, ca și celelalte tiobarbiturice, să fie indicat în special în narcozele prelungite în asociație cu curara și protoxidul de azot. Cînd dorim să obținem o acțiune de scurtă durată, nu ne vom adresa tiobarbituricelor.

Din cauză că metabolizarea tiobarbituricelor nu se face numai în ficat, acestea pot fi administrate și la bătrîni (de altfel singurele barbiturice admise în aceste cazuri) sau la cei cu grade ușoare de insuficiență hepatică.

Dintre celelalte tiobarbiturice trebuie să mai cităm:

KEMITALUL, INACTINUL

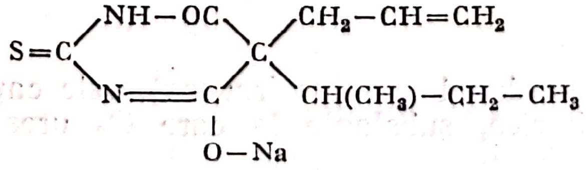
Ambele caracterizate printr-o toxicitate mai scăzută decît a pentotalului și cu durata de acțiune mai scurtă.

THIOGENALUL

Tiogenalul sau neravalul sodic este caracterizat prin prezența în molecula sa a doi atomi de sulf. Acțiunea este puțin mai slabă ca a pentotalului, nu produce de loc depresiune respiratorie (7). Acest fapt îl face să fie indicat în special în analgezia obstetricală sau în operațiile cezariene — copiii respiră bine chiar după anestezii mai profunde sau de durată mai lungă (15—20 de minute) ale mamei. Trezirea după o narcoză de 10 minute este rapidă, bolnavul putînd să părăsească cabinetul în care a suferit intervenția la 30 de minute după terminarea narcozei.

BAYTINALUL

Baytinalul este caracterizat printr-o acțiune de foarte scurtă durată.



Scanned with OKEN Scanner

VIADRILUL

Tot în grupul narcoticelor intravenoase trebuie citat, în afară de barbiturice, și steroidul anestezic cunoscut sub numele de „viadril" (succinatul sodic al 21 hidroxipregnandiolului). Este tot un hipnotic, ca și barbituricele, fapt dovedit encefalografic (5) ; spre deosebire de acestea însă produce o depresiune marcată a reflexului laringian și faringian, permițînd intubația traheală cu doze diminuate de curara sau chiar fără curara și producînd o relaxarea musculară, ceea ce permite atît diminuarea dozelor de narcotic, cît și a celor de relaxante.

Dozele utilizate (10) sînt în medie de 2 g în perfuzie lentă. La 0,70 g se produce în general somnul, iar doza de 1,50 g este suficientă pentru intubația traheală. Dintre incidentele produse de această substanță se citează (5) tromboflebita și tromboza venei în care s-a făcut perfuzia, tahipnee, alteori depresiune respiratorie, hipotensiune, sughiț.

NARCOTICE CARE SE ADMINISTREAZĂ PE CALE RECTALĂ

Dintre substanțele descrise pot fi administrate pe cale rectală: 1) eterul și 2) barbituricele.

ETERUL

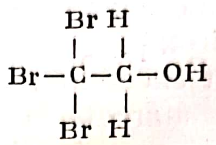
Se introduce sub formă de clismă formată din 50 la sută eter (100—150 ml) și 50 la sută ulei de parafină, de măsline sau floarea soarelui. Eterul introdus astfel se resoarbe destul de lent și este eliminat destul de repede prin plămîn, așa că nu ne putem teme de o supradozare. Mărirea cantității de eter (păstrîndu-se proporția de 50 la sută cu ulei) nu adîncește narcoza ci o prelungește numai, deoarece viteza de resorbție nu se modifică. Acțiunea iritantă a clismei cu eter asupra mucoasei rectale a împiedicat ca acest tip de narcoză să se răspîndească prea mult, mai ales că prezintă, ca toate narcozele pe cale rectală, o maniabilitate extrem de redusă.

BARBITURICELE

Dintre barbiturice se administrează pe cale rectală mai ales pernoctonul și derivatul său rectidonul. Pentotalul ca oricare din celelalte barbiturice poate fi folosit ca preanestezic sau chiar anestezic la copii, ușurînd cu mult inducția narcozei. Doza medie este de 1 g la 22—33 kg/corp.

AVERTINA

CBr^3CH^2OH



Se mai numește și tribrometanol.

— Proprietăți: se găsește solvată în hidrat de amilen într-o concentrație de 100 la sută, adică 1 ml soluție conține 1 g de substanță. La aer și căldură substanța se descompune ușor în acid bromhidric și dibromacetaldehidă cu acțiune iritantă. Pentru a controla puritatea și integritatea substanței, se întrebuințează roșul de congo cu care se face următoare probă: din soluția de 2,5 la sută de avertină preparată cu 5 ml de soluție 100 la sută în 200 ml apă, se iau 5 ml într-o eprubetă și se picură 1—2 picături roșu de congo soluție 1 la sută. Colorația soluției trebuie să se mențină roșie-portocalie; dacă ea are tendință să bată în albastru, soluția nu va fi utilizată pentru anestezie.

— Acțiunea este în special corticală, evitînd nucleii bazali și trunchiul cerebral. Atacă direct centrii respiratori, din care cauză trebuie să fim atenți la respirația bolnavului. Poate să apară asfixia cu toate că circulația se menține bună. Accidentul asfixic poate apărea în orice fază a narcozei în inducție, în cursul operației sau după, și este probabil în funcție de sensibilitatea individuală și de viteza de resorbție a substanței. Ca și barbituricele poate produce o ușoară hipotensiune, mai mare la femei decît la bărbați, care se datorește unei vasodilatații periferice.

Somnul produs de avertină este lipsit de fază de excitație; faza de narcoză atinsă nu trebuie să fie decît maximum a II-a. Bolnavul mai poate să răspundă la diferite incitații în special dureroase, are însă o amnezie completă a evenimentelor din timpul somnului.

Pentru completarea anesteziei este necesară adăugarea unei alte narcoze (N_2O, C_3H_6, eter etc.) sau a anesteziei locale. Ceea ce obținem deci cu avertină, este mai mult o narcoză de bază și nici nu trebuie să cerem mai mult de la ea.

Distrugerea substanței se produce în toate țesuturile organismului rezultînd acid glicuronic care se elimină prin rinichi. Acest lucru face ca avertina să poată fi utilizată chiar în cazul unei insufciențe hepatice.

— Indicații: avertina are unele avantaje: ușurința de administrare, faptul că nu irită căile respiratorii, dă un calm desăvîrșit și scade presiunea intracraniană. În schimb inconvenientele sînt mari: resorbția nu poate fi dirijat, ca anestezic este periculoasă, necesită o supraveghere continuă, accidentele putînd surveni și după operație. De aceea este indicată ca anestezie de bază mai ales în cazurile în care bolnavul este agitat, are o hiperexcitabilitate corticală, la bolnavii fricoși sau cînd vrem ca bolnavul să nu cunoască momentul operației, ca de exemplu în chirurgia hipertireozelor, chirurgia cerebrală, infantilă. Dozele de narcotic administrate, sînt mult diminuate, iar inducția este lipsită de faza neplăcută de agitație.

Scanned with OKEN Scanner

Somnul prin avertină mai poate fi utilizat și în tratamentul tetanosului și poate fi prelungit zile întregi, avînd o acțiune spasmolitică evidentă.

— Contraindicațiile avertinei sînt date de toate cazurile cu leziuni parenchimatoase hepatice, renale, miocardice, la diabetici (din cauza acidozei pe care o produce) la bolnavi cu insuficiență respiratorie, septicemie, boli intestinale (colite, rectite) ocluzie, hiper- sau hipotensiune arterială, alcoolici.

CLORALUL HIDRAT

$CCl_3-CH(OH)_2$

— Proprietăți: se prezintă sub formă de cristale sau pulbere albă și se utilizează *per os* sau în clismă în soluție de 1—10 la sută. Este un iritant local, din care cauză se asociază cu julep gumos. *Per os* se dă numai după ingestie de alimente. Se resoarbe rapid: 5—10 minute.

— Acțiune: după resorbție o parte se descompune în alcool etilic triclorat (triclorură de etil), care este și el o substanță narcotică. Prin conjugare cu acid glicuronic se transformă în acid urocloralic. Acțiunea sa se exercită în special asupra sistemului nervos central. Dă un somn foarte apropiat de cel normal. Trezirea este ușoară, fără fenomene secundare. Un somn cloralic poate fi întrerupt chiar și de cofeină.

În doze mari, acțiunea narcotică coboară spre trunchiul cerebral și atinge apoi și centrul vasomotor și respirator. Pentru a trezi bolnavul trebuie să recurgem la aminele de trezire puternice.

— Indicații: în general ca premedicație mai ales pentru a pregăti o anestezie locală și nu pentru a obține o narcoză completă.

Nu este satisfăcător în pregătirea anesteziei generale, uneori dă stări de agitație. În rest este indicat în tratamentul stărilor convulsive atît la copii (coree, spasmofilie etc.), cît și la adulți (eclampsii, intoxicație stricninică, tetanos etc.).

PARALDEHIDA

$(CH_3CHO)_3$

— Proprietăți: lichid incolor, cu miros specific neplăcut, solubil 1/8,3 părți apă la 15°, miscibil cu solvenți organici.

— Acțiune: nu are decît acțiune hipnotică și nu analgezică. Din acest punct de vedere este comparabilă cu cloralul. Toxicitatea este foarte mică. Nu trebuie asociată niciodată cu morfina.

— Indicații: ca anestezic de bază pe cale orală sau rectală, atît pentru adulți, cît și pentru copii.

BIBLIOGRAFIE

1. * * * A. M. A., *Fundamentals of Anaesthesia*. Saunders, Filadelfia-Londra, 1954.
2. Buchet N. du, *Manuel d'anesthésie*. Flammarion, Paris, 1946.
3. Dallemagne M., *Aspects actuels de l'anesthésiologie*. Science et lettres, Liège, 1949,

4. Dautrebande L., *Introduction à l'étude de l'anesthésie.* Masson, Paris, 1944.
5. Dent S. J., Vilson W. P. a. Stephen C. R., *Clinical Experiences with Viadril.* Anesthesiology, 1956, nr. 5, p. 672—683.
6. Eichholz F., *Lehrbuch der Pharmakologie.* Springer, Berlin, 1943.
7. Fitzpatrick L. J., D'Arcy C., Clarie a. Mersh M. M., *Metitural Sodium (Neraval sodium) a New Ultra Short Acting Intravenous Anesthetic.* Anesthesiology, 1956, nr. 5, p. 684—689.
8. Frey R., Hüghin W. u. Mayerhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie.* Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
9. Grigoriev M. S. i. Anicikov M. N., *Intratrahealnîi narkoz v grudnoi hirurghii.* Medghiz, Moscova, 1950.
10. Huguénard P. et Laborit H., *Note préliminaire sur un stéroïde narcotique.* Anest. et Analg., 1956, Nr. 1, p. 165—184.
11. Lundy J. S., *Clinical Anesthesia.* Saunders, Londra, 1947.
12. Moritsch P., *Die Schmerzverhütung bei chirurgischen Eingriffen.* W. Maudrich, Viena, 1949.
13. Skvorţov V. L., *Manual de farmacologie.* Ed. de stat, Bucureşti, 1951.
14. * * * *Trichloraethylene and the Midwives.* The Lancet, 18 decembrie, 1954, p. 1271.

CAPITOLUL VI

TEORIA GENERALĂ A NARCOZEI

Narcoza, ca fenomen biologic, este un proces care se petrece în intimitatea celulei, ducînd la inhibiția funcțiunilor ei.

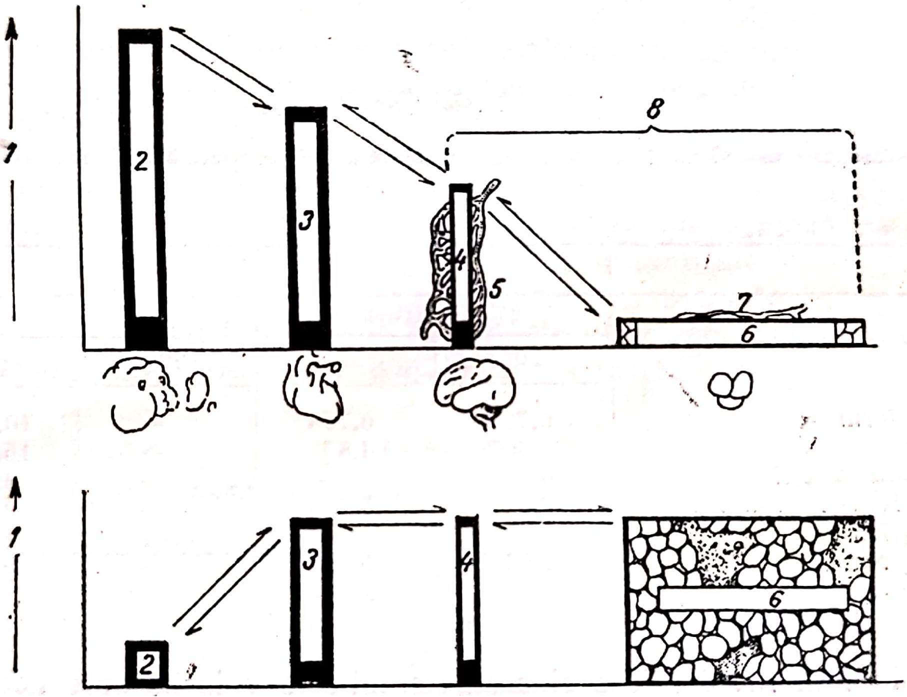


Fig. 29. — Fluxul și refluxul anestezicului.

Sus: la începutul anesteziei anestezicul introdus pe cale respiratorie trece în sînge și ajung la țesuturi. În țesuturile vitale concentrația este superioară celei din celelalte țesuturi. În caz de supradozare, degajarea țesuturilor vitale se face spre două direcții, spre restul țesuturilor (6) și spre atmosferă (2). Jos: În caz de anestezie prelungită și cu depresiune respiratorie, narcoza se menține atît prin ceea ce se introduce pe cale pulmonară, cît și prin ceea ce eliberează țesuturile depozit (6), care sînt saturate cu narcotic. În caz de supradozare, degajarea țesuturilor vitale nu se mai poate face nici spre țesuturi, nici spre atmosferă (depresiune respiratorie), motiv care impune asistarea sau controlarea prelungită a respirației. *1*, concentrația anestezicului; *2*, atmosferă; *3*, sînge; *4*, țesuturi vitale; *5*, circulația bogată a țesuturilor vitale; *6*, țesuturi depozit cu *7*, circulația lor mai săracă; ; după) A.M.A. Fund.of Anesth)

Pentru ca anestezicul să-și exercite funcțiunea lui narcotică el trebuie să străbată un ciclu: să pătrundă în organism, să fie vehiculat, să

pătrundă în celula nervoasă și să exercite o acțiune asupra ei. În această ordine vor fi expuse și diferitele teorii ale narcozei, dînd mai multă dezvoltare modului de a pătrunde în diferitele componente ale sistemului nervos, mod de pătrundere de care este dependentă evoluția fiziopatologică și clinică a anesteziei generale (fig. 29).

A) Pentru a putea fi transportată, o substanță anestezică, indiferent de calea pe care a intrat în corpul omenesc (plămîn, venă, rect), trebuie să fie solubilă în sînge. Pentru substanțele introduse pe cale venoasă această trecere este directă. Pentru cele introduse pe cale rectală, trecerea în curentul sanguin, depinde de concentrația soluției, de starea peretelui intestinal și de condițiile circulatorii locale. În ceea ce privește concentrația, trebuie să amintim că resorbția este cu atît mai rapidă, cu cît concentrația este mai apropiată de nivelul fiziologic. Pentru anestezicele care pătrund pe cale respiratorie, resorbția gazului sau a vaporilor anestezici depinde de presiunea lor parțială în aerul alveolar, de gradientul (diferența) de presiune parțială dintre aerul alveolar și sînge, de coeficientul de difuziune al anestezicului prin membrana alveolară și de starea însăși a membranei alveolare.

Tabloul nr. 2

Solubilitatea anestezicelor în apă și în sînge exprimată în volume pentru 100 volume de solvent (la 760 mm Hg)

(după M. Dallemagne)

	Apă		Sînge	
	Temperatură		Temperatură	
	20°	37°	20°	37°
Cloroform	0,7085	0,708	—	10,3
Eter	0,4070	4,87	—	15,0
Clorură de etil	0,6870	—	—	2,5
N_2O(N_2O) Protoxid de azot	0,6295	0,383	—	0,43
C_2H_4 Etilen	0,1240	—	0,130	0,26
C_2H_2 Narcilen	1,0420	0,965	—	0,73

Din tabloul nr. 2 reiese clar că narcoticele volatile spre deosebire de cele gazoase au o solubilitate mult mai mare în sînge decît în apă (1).

Pentru eter de exemplu, concentrațiile narcotice în sînge sînt așa cum arată tabloul nr. 3, cu mult sub capacitatea de solvare a acestui narcotic; fenomenul este și mai evident la cloroform, care la o concentrație de 0,4—0,7 g la mie duce la oprirea respirației, iar capacitatea sa de dizolvare în sînge este de 100—200 de ori mai mare. Anestezicele volatile pot fi deci foarte ușor supradozate, ele dizolvîndu-se în sînge în concentrații mult superioare dozei mortale (1).

Anestezicele gazoase, cu solubilitatea lor scăzută în sînge, duc mai greu la accidente de supradozare, dat fiind faptul că la o concentrație

Scanned with OKEN Scanner

narcotică în sînge, acesta este aproape saturat cu substanță și deci nu se poate depăși doza narcotică.

Tabloul nr. 3

Concentrațiile de eter în sîngele unui subiect care inhalează un aer îmbogățit progresiv cu anestezic și gradele corespunzătoare de narcoză

(după M. Dallemagne)

Concentrațiile de eter în amestecul inhalat (în volume la 1 000)	Concentrațiile de eter în sînge (în volume la 1 000)	Starea subiectului
2	0,39—0,46	
4—6	1,14	Narcoză ușoară
8—10	1,23	Narcoză completă
12	1,50	Narcoză profundă
25	1,45—1,50	Insuficiență respiratorie
5	1,45—1,70	Oprirea respirației

B) Cu sîngele, narcoticul se răspîndește în întreg organismul, scăldînd toate celulele. Pătrunderea sa în celulă se face mai ușor sau mai greu, în funcție de posibilitatea de traversare a membranei celulare. Membrana celulei nervoase este constituită în mare parte din substanțe grase, în special din fosfatide și cerebrozide care reprezintă 8 la sută din greutatea celulei. Pentru ca o substanță să poată străbate această membrană, este necesar ca ea să aibă un coeficient de solubilitate mare în lipide. Substanțele narcotice au această calitate de a fi solubile în lipide, fapt care le face să pătrundă mai ușor în celulele nervoase a căror membrană și chiar protoplasmă este foarte bogată în asemenea compuși.

Tabloul nr. 4

Coeficientul de repartiție și concentrație narcotică

(după M. Dallemagne)

	Concentrația narcotică $\frac{\text{în moli}}{\text{litri apă}}$	Coeficient de repartiție
Alcool etilic	0,4	0,03
Alcool propilic	0,11	0,13
Valeramida	0,05	0,07
Etiluretan	0,04	0,03
Eter	0,024	2,4
Benzamida	0,005	0,44
Sulfura de carbon	0,0005	50
Timol	0,000055	600

Din tabloul nr. 4 după Mayer și Hemmi (1) se vede că există o relație între puterea narcotică a unor substanțe și solubilitatea lor în lipide.

De aici nu trebuie să deducem însă că orice substanță liposolubilă este și narcotică. Puterea narcotică a unei substanțe nu ține numai de posibilitatea ei de a pătrunde mai ușor sau mai greu în celula nervoasă, ci în special de acțiunea sa asupra enzimelor tisulare. Teoria lipidică a mecanismului narcozei nu face decît să elucideze o fază din ciclul complex al anestezicului și anume cea de pătrundere în celula nervoasă. Această teorie a pătrunderi narcoticului a fost emisă în 1901 de Owerton și Mayer. Dar faptul că o substanță narcotică este liposolubilă nu este suficient pentru a o face să treacă din sînge în interiorul celulei și să acționeze aici. Majoritatea proceselor, biochimice, celulare, se petrec în mediu apos și pentru ca anestezicul să ajungă în contact cu fermenții care dirijează această activitate, este necesar ca el să fie și hidrosolubil. Raportul dintre liposolubilitatea și hidrosolubilitatea unui narcotic este numit coeficient de repartiție (1). Cu cît acest coeficient este mai mare, adică cu cît narcoticul este mai solubil în lipide și mai puțin solubil în apă, cu atît viteza cu care narcoticul părăsește sîngele și pătrunde în celulă este mai mare. Viteza de pătrundere a unei substanțe anestezice în celula nervoasă nu este însă egală și nu merge paralel cu puterea anestezică a corpului respectiv, aceasta din urmă depinzînd de structura chimică a substanței și nu de calitățile ei de hidro- sau liposolubilitate.

Alți autori, ca Traube (9) au găsit că viteza de trecere a membranei celulare și intrarea în acțiune a narcoticului (timpul de latență) mai depind și de puterea acestora de a diminua tensiunea superficială a apei. În aceste condiții orice substanță care are această posibilitate, se concentrează la suprafața stratului de apă și este aptă de a fi solvată de alte corpuri (lipide), care au o afinitate mai mare pentru ea.

În sfîrșit, un alt element care poate explica timpul de latență, este capacitatea de adsorbție a substanței respective. Cu cît o substanță va avea o capacitate de adsorbție mai mare, cu atît posibilitatea de a se fixa pe fermenții tisulari va fi mai mare și invers.

Iată deci care sînt factorii de care depinde transportul, repartiția și fixarea substanțelor anestezice.

C) După unii autori, ca Pick (1927), nu toate substanțele narcotice ajunse în sistemul nervos central lucrează la același nivel. Unele narcotice deprimă în primul rînd scoarța, cum ar fi de exemplu cloralhidratul și paraldehida, altele ca barbituricele, metanul, cloroformul, ar lucra în special la nivelul talamusului și trunchiului cerebral. O diferență în punctul de atac al narcoticelor îl dovedește și faptul că convulsiile centrale provocate de injecția de hexaclorociclohexan cedează repede la barbiturice și nu sînt influențate de eter și cloraloză. Această diferență în punctul de atac al diferitelor narcotice ar putea explica de ce legile exprimînd relațiile dintre activitatea narcotică, pe de o parte, și coeficientul de repartiție, modificările tensiunii superficiale, pe de altă parte, nu sînt valabile decît pentru serii de substanțe omoloage, deci cu punct de atac comun. Observațiile clinice și lucrările experimentale ale altor autori, au dus la concluzia că nu există această diferență de punct de atac și că toate narcoticele lucrează în același fel, producînd așa cum vom vedea, o inhibiție treptată a scoarței care iradiază spre centrii subcorticali. Pro-

cesul de inhibiție a diferiților centri nervoși se face treptat, în sensul că la o anumită concentrație de narcotic în sînge, unii centri sînt neinhibați, alții inhibați; la o concentrație mai mare numărul centrilor în inhibiție este mai mare.

Centrii corticali în special cei senzitivi sînt primii care sînt prinși în procesul de narcoză. Apare așa-numita fază de analgezie și amnezie. Scoarța intră treptat în inhibiție și există o serie de faze tranzitorii, hipnotice, asemănătoare cu cele care preced somnul normal (3). Inhibiția scoarței este o inhibiție supraliminară a celulelor corticale, al căror metabolism și capacitate de muncă au scăzut sub acțiunea narcoticului. Pe măsură ce concentrația narcoticului în sînge crește, procesul de narcoză și deci și inhibiția prinde întreaga scoarță cerebrală. În acest moment centrii subcorticali scăpînd de sub controlul scoarței se dezinhibă, capătă o acțiune predominantă, probabil și datorită unui fenomen de inducție pozitivă ce se produce prin inhibiția inițială a scoarței (3), fapt care se exteriorizează clinic prin diferitele manifestări ale fazei de agitație. În această fază, activitatea reflex-condiționată care ține de scoarță, este abolită, se mai menține însă activitatea reflex-necondiționată. Rînd pe rînd o dată cu creșterea concentrației de narcotic, inhibiția cuprinde centrii din ce în ce mai inferiori. Inhibiția iradiază de la scoarță spre centrii subcorticali. Începînd din gradul II al fazei a III-a activitatea reflex-necondiționată dispare și ea. Procesul de inhibiție cuprinde și centrii medulari și se instalează astfel relaxarea musculaturii striate. Mecanismul de producere nu este prin inducție negativă, ci prin inhibiție supraliminară. Centrii vitali din bulb și pendunculi, centrii respiratori și cardiaci sînt ultimii prinși. Cu cît narcoza este mai profundă, cu atît centrii superiori ai respirației ies din funcțiune, respirația căpătînd un tip apneustic, apoi de *gasping* (tip bulbar) și în sfîrșit încetează complet. Dacă se menține funcțiunea respiratorie printr-unul din sistemele moderne de respirație artificială, narcoza poate fi adîncită și mai mult, pînă ce se ajunge chiar la oprirea activității centrilor cardiaci și a cordului. Atît timp cît acțiunea narcoticului a rămas reversibilă, este posibil de a se recupera bolnavul. Numai atunci cînd anestezicul a dus la leziuni ireversibile în celulele centrilor nervoși, bolnavul este irecuperabil; totul depinde deci de natura anestezicului.

Unele cercetări mai noi tind să arate că acțiunea narcoticului s-ar exercita în primul rînd asupra substanței (zonei) reticulate din trunchiul cerebral și apoi ar prinde scoarța și centrii subcorticali.

Faza de analgezie și amnezie ca și pierderea inițială a cunoștinței sînt tocmai expresia prinderii de către narcotic a zonei reticulate.

D) În afară de acțiunea lor asupra sistemului nervos, narcoticele acționează asupra tuturor celulelor din organism. Concentrațiile în care ele pătrund în aceste celule nu sînt însă suficiente pentru a produce un grad de narcoză profund, cu încetarea temporară a activității celulelor. Cordul continuă să bată, mușchii scheletici ca și cei netezi răspund la excitantul electric, metabolismul hepatic continuă etc. Totuși unele narcotice, care prin însăși natura lor au proprietăți toxice, pot să-și dezvolte aceste pro-

prietăți și în alte celule decît cele ale sistemului nervos. Astfel, cloroformul duce la leziuni ireversibile în cord, ficat etc.

E) O dată pătrunsă în celula nervoasă, substanța narcotică se fixează electiv pe anumite molecule ale unor enzime care intervin în metabolismul celular și anume în metabolismul hidraților de carbon. Experiențele făcute *in vitro* de către Quastel și Wheatley (7), (8) au dovedit această inhibare a unor fermenți tisulari. Că fenomenele găsite *in vitro* pot să coincidă cu cele ce se petrec *in vivo*, ne dovedește faptul că puterea narcotică *in vivo* a unor substanțe este în directă proporționalitate cu efectul de inhibiție enzimatică *in vitro*.

Tabloul nr. 5

Dozele narcotice ale citorva produse și influența lor asupra consumului de O_2 al țesutului cerebral
(după M. Dallemagne)

Anestezic	Subiect	Doza narcotică g/kg	Inhibiția consumului de O_2 în procente
Etil-uretan	Șobolan	2	6
Cloral hidrat	,,	0,22	10
Luminal	,,	0,2	15
Cloreton	,,	0,18	20
Evipan	Cobai	0,16	17
Avertină	Șobolan	0,3	31
Cloreton	Cobai	0,18	32

In tabloul nr. 5 sînt arătate dozele narcotice ale unor substanțe anestezice și influența lor asupra consumului de O_2. Se observă că pentru unele din anestezice, consumul de O_2 al țesutului cerebral scade la doza narcotică cu 32 la sută. In cursul narcozei există o imposibilitate de a utiliza O_2 și de a dezintegra molecula de glucoză. Celula nervoasă este lipsită de sursa ei principală de energie. Dacă pentru alte celule din organism, întreruperea metabolismului glucidic nu înseamnă neapărat încetarea activității, pentru celula nervoasă, care are ca singura sursă de energie glucoza, întreruperea metabolismului glucidic este echivalentă cu oprirea activității ei. Această oprire este reversibilă pentru anumite doze de narcotic, dar devine ireversibilă dacă aceste doze sînt depășite. Cercetările făcute *in vitro* de Quastel (7), Michaelis (6) și Greig (4) au dus la concluzia că locul de acțiune al narcoticelor s-ar situa în 2 puncte ale oxidației tisulare: 1) în locul de transfer al hidrogenului luat de pe substratul oxidat de la codehidrază la fermentul galben și 2) în locul de transfer al unui electron, luat de la atomul de hidrogen, la fermetul galben al citocromului C.

Tabloul nr. 6

(după M. Dallemagne)

Zonă insensibilă	½ O_2 H_2O
	Citocrom oxidază (ferment respirator Warburg)
	citocrom a
	citocrom c
Zonă sensibilă	citocrom b
	flavoproteină (ferment galben Warburg, ribo-flavină I, II
Zonă insensibilă	cozimază (codehidrază II)
	dehidrogenază
	substrat H_2

In felul acesta este oprită activizarea (ionizarea) atomilor de hidrogen, proveniți din ciclul acizilor hexa- penta- și tetracarbonici și a atomului de O_2 venit din sînge. Sistemul citocromic este astfel blocat în întregime, lucru care duce apoi și la blocarea codehidrazelor și deci la întreruperea întregului ciclu de oxidație aerobă. E cert că un timp celula mai poate avea activitate pe baza ciclului anaerob, care are însă o durată de acțiune foarte scurtă, la nivelul celulei nervoase, ceea ce face ca această celulă să fie foarte sensibilă la lipsa de O_2.

★

Acțiunea O_2 în concentrație mare asupra metabolismului celular. Este cunoscut din clinică faptul că în anumite condiții, unii bolnavi care respiră O_2 100 la sută sub presiune, pot face la un moment dat, crize de convulsii (Paul Best, 1878). Cercetîndu-se experimental problema (5), s-a observat că O_2 lucrează inhibitor asupra metabolismului aerob al celulei, blocîndu-l în aceleași puncte ca și narcoticele (2). *In vitro* acest blocaj este ireversibil și se face probabil prin oxidarea grupărilor SH ale enzimei. *In vivo* însă, grație prezenței de glutation redus, acest proces este reversibil. Ceea ce deosebește acțiunea O_2 de cea a narcoticelor, este faptul că punctul lor de atac pe molecula enzimei este diferit și că *in vivo* există un antagonism, în sensul că efectul unui narcotic este diminuat, dacă bolnavul inhalează O_2 sub presiune, și invers, anumite narcotice pot împiedica apariția convulsiilor datorită inhalării de O_2 sub presiune. Trebuie să amintim că în clinică intoxicația cu O_2 nu apare decît atunci cînd acesta este inhalat la o presiune de cel puțin o atmosferă, lucru care nu este cîtuși de puțin probabil în cursul anesteziei (decît poate sub baronarcoză) și nici în cursul oxigenării postoperatorii.

BIBLIOGRAFIE

1. Dallemagne J., *Aspects actuels de l'Anesthésiologie* Science et lettres, Liège, 1949.
2. Dickens F., *The Toxic Effects of Oxygen on Brain Metabolism and on Tissue Enzyms*. Biochem., J. 1946, vol. 40, p. 145.

Scanned with OKEN Scanner

3. Galkin S. V., *Kratkii ocerk teorii narkoza.* Hirurghia, 1953, nr. 6, p. 3—4.
4. Greig M. E., *The Site of Action of Narcotics on Brain Metabolism,* J. Pharm. and Exp. Therap., 1946, vol. 87, p. 185.
5. Mann P. J. G. a. Quastel J. H., *Toxic Effect of Oxigen and of Hydrogen Peroxide on Brain Metabolism,* Biochem. Journ., 1946, vol. 40, p. 139.
6. Michaelis M. a. Quastel J. H., *The Site of Action of Narcotics in Respiratory Processes,* Biochem. Journ., 1941, vol. 35, p. 518.
7. Quastel J. H., *Effects of Narcotics and Benzedine on Metabolic Processes in the Central Nervous System.* Trans. Farad. Soc., 1943, vol. 39, p. 348.
8. Quastel J. H. a. Wheatley A. H. M., *Narcotic and Brain Oxidations. Reversibility of Narcotic Action in vitro.* Biochem. Journ., 1934, vol. 28, p. 1521.
9. Traube J., *Theorie der Narkose,* Pflügers arh. f. Physiol., 1913, vol. 153, p. 276.

CAPITOLUL VII

FAZELE, GRADELE ŞI STADIILE ANESTEZIEI

Profunzimea narcozei poate fi apreciată atît după anumite semne clinice, cît şi cu ajutorul unor metode de laborator (reflex galvanocutan, EEG). Este absolut necesar ca anestezistul să cunoască perfect semnele clinice ale diferitelor faze ale narcozei, pentru a evita atît o supradozare a anestezicului, cît şi o narcoză prea superficială.

De la început, trebuie să spunem că semnele fazelor narcozei, nu sînt absolut identice pentru toate anestezicele (4) şi sînt chiar modificate radical de unele substanţe, azi foarte mult întrebuinţate în anestezie, cum ar fi curarele sau ganglioplegicele.

În general, distingem 4 faze ale narcozei. Fiecare fază poate avea mai multe grade şi uneori gradele sînt împărţite în stadii. Pentru fiecare din aceste împărţiri există semne speciale pe care anestezistul trebuie să ştie să le caute şi să le aprecieze la justa lor valoare.

FAZA I SAU FAZA DE ANALGEZIE

Durează de la începutul administrării narcoticului, pînă la pierderea cunoştinţei. Bolnavul mai poate să perceapă şi să răspundă la întrebările celor din jurul său, fără a mai percepe însă senzaţiile dureroase (2).

Semne subiective. Bolnavul are o senzaţie de căldură care se întinde în tot corpul, conştiinţa sa diminuează din ce în ce, dar înaintea dispariţiei ei, dispar senzaţiile dureroase. Uneori, în cazul administrării eterului, bolnavul are senzaţie de sufocaţie. Respiraţia este în general neregulată şi bolnavul poate în mod voit să şi-o reţină. Perioade de apnee apar mai ales, dacă anestezicul este dat în doze prea mari la început (mai ales pentru narcoticele cu acţiune iritantă). În acest caz este necesar să se întrerupă un timp administrarea narcoticului, sau numai să se diminueze ritmul administrării. Tot ca o consecinţă a acţiunii iritante a unor anestezice, pot să apară în lipsa unei pregătiri suficiente, o abundentă salivaţie şi lacrimaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Semne obiective. Pupilele au în general un diametru normal, dacă bineînțeles diametrul lor nu a fost modificat de preanestezie (morfina dă mioză, atropina și barbituricele dau midriază).

Pulsul este accelerat și tensiunea arterială ridicată din cauza emoției. Respirația este neregulată, uneori accelerată. Reflexele celelalte sînt nemodificate. În această fază se pot executa un număr de operații de mică chirurgie, ginecologie, obstetrică, stomatologie, ORL etc.

Narcoticele cele mai indicate pentru a obține această fază și a ne opri aici sînt N_2O, clorura de etil, trilenul, eterul divinilic, solestina.

Trezirea se face foarte repede și bolnavul poate să părăsească policlinica după o mică intervenție. Nu trebuie lăsat însă să meargă neînsoțit și nici să conducă vreun vehicul în ziua respectivă.

FAZA A II-A SAU FAZA DE EXCITAȚIE

Începe din momentul în care bolnavul a pierdut cunoștința și durează pînă la instalarea fazei a III-a, caracterizată prin apariția respirației automate regulate (3).

Respirația se caracterizează printr-o neregularitate completă, perioade lungi de apnee putînd să alterneze cu perioade de hiperventilație. În general, respirația este spasmodică. În cursul perioadelor de hiperventilație se poate ajunge la o creștere bruscă a concentrației anestezicului în sînge și deci la accidente de supradozare, mai ales cînd este vorba de cloroform. De asemenea, orice încercare de manevră endolaringiană ca și orice creștere bruscă a concentrației de anestezic în aerul inspirat duce la spasm laringian sau chiar bronșic. Accidentul cel mai de temut în această fază este sincopa cardiacă, care se produce în urma sumării acțiunii toxice a anestezicului cu hipoxia care se instalează de cele mai multe ori și cu hiperadrenalinemia datorită fie stării de excitație a sistemului nervos, fie hipoxiei, fie unei manevre intempestive a chirurgului.

În al doilea rînd este de temut apneea care poate fi datorită fie unei eliminări masive de CO_2 în cursul unei perioade de hiperventilație, fie unei supradozări a preanesteziei (dolantin, morfină etc.), fie unei supradozări bruște de anestezic în cursul unei perioade de hiperpnee.

În primul caz, orice hiperventilație scade nivelul CO_2 în sînge și lipsește centrul respirator cu prag de excitabilitate crescut de excitantul său fiziologic. Respirația diminuează, sau chiar se oprește. Iată de ce este bine ca în inducție, să administrăm o cantitate mai mare de CO_2 în amestecul inspirat (2—5 la sută).

În ultimul caz, acumularea bruscă a anestezicului în sînge, poate să ducă la adîncirea narcozei și trecerea în faza a IV-a, cu oprire respiratorie.

Tratamentul acestor sincope constă din respirația artificială, în atmosferă hiperoxigenată, la început fără CO_2 (cînd narcoza este în faza a III-a, sau a depășit această fază) și apoi cu 2—5 la sută CO_2. În general situația se restabilește ușor.

Vărsăturile care apar în această fază constituie un incident neplăcut, deoarece ne silesc pe de o parte să întrerupem un timp administrarea

narcoticului, iar pe de altă parte există întotdeauna pericolul unei aspiraţii a lichidului vomat în arborele traheo-bronşic, cu toate complicaţiile ei, de la asfixia imediată pînă la bronhopneumonia postoperatorie (1).

Pielea are o culoare roşie, cînd administrăm eter sau ciclopropan, palidă cînd administrăm N_2O şi palidă cenuşie în cazul cloroformului (1).

In această fază există o analgezie şi amnezie totală, totuşi reflexele sînt încă toate prezente (2).

Nu este permis de a se face nici o intervenţie chirurgicală cu narcoza în această fază, cu excepţia narcozelor potenţializate, sau asociate cu curara.

Faza de agitaţie este mai lungă şi mai evidentă la toate narcoticele cu flux lent sau iritante şi în general mai scurtă şi mai puţin supărătoare la narcoticele gazoase sau la cele neiritante.

Trecerea peste această fază trebuie să se facă repede, printr-o creştere progresivă a concentraţiei narcoticului, fapt care este mult ajutat de o preanestezie bună.

FAZA A III-A DE TOLERANŢĂ SAU DE ANESTEZIE CHIRURGICALĂ

Această fază se caracterizează prin următoarele fenomene:

— respiraţia devine amplă şi regulată, căpătînd un aspect de automatism;

— pupilele devin miotice din uşor midriatice cum erau în faza precedentă;

— globii oculari capătă mişcări automate de pendulare laterală;

— reflexele conjunctivo-palpebrale sînt dispărute;

— bolnavul nu mai reacţionează la mărirea bruscă a dozei de anestezic, nici chiar în cazul anestezicelor iritante. Relaxarea musculară nu se instalează la începutul acestei faze; pentru a obţine relaxarea, narcoza trebuie adîncită.

Pentru a se putea diferenţia mai bine diferitele trepte de profunzime a anesteziei chirurgicale, această fază a fost împărţită în patru grade. Gradele I şi II au cîte un stadiu superior şi unul inferior. Diferenţierea dintre aceste grade şi faze se face pe baza dispariţiei succesive a diferitelor reflexe, sau a instalării altor semne ajutătorare.

GRADUL I

a. *Stadiul superior.* Permite intervenţii uşoare pe piele, sau pe segmente ale corpului la care actul operator nu cere o relaxare musculară ca în chirurgia plastică, masto diană, laminectomii. În acest stadiu pot fi executate şi operaţii de chirurgie toracică, cînd se adaugă şi un blocaj novocainic al interoceptorilor (2).

Respiraţia este amplă şi regulată, condusă atît de muşchii toracici, cît şi de diafragm. Uneori este stertoroasă, fapt datorit vibraţiilor vălului

palatin (relaxat în acest stadiu) produse de trecerea curentului de aer. Amplitudinea respirației este explicată printr-o creștere a concentrației de CO_2 în aerul alveolar.

Ochii; globii oculari prezintă mișcări pendulare, parcurgînd întreaga fantă palpebrală în decurs de aproximativ 3 secunde. Acest semn este tipic pentru anestezia în acest stadiu superficial și este datorit activității autonome a nucleilor motori din mezencefal. Pupilele se găsesc în stare de mioză prin preponderența centrului parasimpatic din mezencefal. Există încă o slabă reacție fotomotorie. Reflexul conjunctival este abolit, reflexul cornean este prezent.

Alte reflexe. 1) Reflexul faringian este încă prezent, ceea ce se manifestă prin tuse sau deglutiție la atingerea faringelui și nu dispare decît la sfîrșitul gradului întîi.

2) Reflexul glotic este prezent și puternic. Corzile vocale reacționează cu spasm în următoarele eventualități:

a) Atingerea directă spre exemplu în încercările de intubație făcute fără anestezia locală prealabilă a glotei.

b) Prin reflexe cu origine în abdomen sau torace, dacă intervenția a început și nu s-a făcut un blocaj al zonelor interoceptoare. Spasmul glotic este însoțit de o contracție puternică a musculaturii abdominale, diafragmul este în poziție de inspirație, presiunea intratoracică este crescută. Tipul acesta de reflex apare și la bolnavul intubat, dar în acest caz diafragmul este fixat în poziție expiratorie, iar presiunea intratoracică nu crește. Dispariția acestui reflex nu se produce decît în gradul IV al fazei a III-a.

c) Uneori apare un spasm glotic în cursul unei hipoxii la bolnavii cu predominanță simpatică, rezistenți la anestezie și la care se caută a se forța narcoza în special cu N_2O.

Tratamentul spasmului glotic este în special preventiv și constă în intubarea bolnavului făcută numai după o bună anestezie locală. În cazurile în care bolnavul nu este intubat, se va încerca o insuflație ușoară cu $O_2 + CO_2$ 5—10 la sută. De cele mai multe ori, nu vom reuși să insuflăm plămînii și atunci vom fi nevoiți, fie să întrebuințăm curara și să intubăm bolnavul după administrarea unei doze de stop respirator, fie în lipsa acestui produs să facem traheotomie. Dacă în cursul încercărilor de a învinge spasmul se produce oprirea respirației, atunci spasmul glotic cedează și putem executa respirația controlată cu O_2 pur, cu sau fără intubație.

Tipul acesta de accidente este azi din ce în ce mai rar, în urma întrebuințării produselor curarizante, a ganglioplegicelor și a executării unei anestezii locale bune a glotei, înainte de intubație.

3) Reflexele cutanate sînt încă prezente și bolnavul răspunde cu mișcări ale membrelor, la diferite excitații ale pielii.

4) Reflexele peritoneale sînt foarte vii și duc la o contractură puternică a abdomenului, ceea ce face ca în acest stadiu să fie imposibilă orice fel de operație care interesează peritoneul.

Presiunea arterială și pulsul sînt normale.

b. *Stadiul inferior* al gradului I este caracterizat prin dispariția reflexelor cutanate, diminuarea reflexului peritoneal, ușoară relaxare, în special a musculaturii membrelor. Globii oculari au mișcări din ce în ce mai

leneșe. În acest stadiu se pot executa operații, ca cezariana, herniotomia, intervenții pe vezică, ureter, sau operații pe cap, gît, extremități, repuneri de fracturi, sau tracțiuni și rezecții ale trunchiurilor nervoase (1), (2).

GRADUL II

a. *Stadiul superior*. Permite operații pe amigdale, articulații, laringe și rect (fără dilatație anală) prostată, rinichi, glandă tiroidă.

Respirația rămîne cu aceleași caractere ca și în gradul I.

Ochii își încetează complet mișcările și se fixează central, mioza se accentuează și atinge un maximum, reflexul cornean mai este încă prezent.

Alte reflexe. 1) Reflexul peritoneal este încă prezent, dar diminuat.

2) Reflexul laringian, diminuat în acest stadiu, permite uneori intubația traheală.

3) Reflexul laringo-maxilar, care poate fi utilizat ca un test pentru profunzimea narcozei, este și el diminuat. Intensitatea acestui reflex se determină măsurîndu-se curentul liminar necesar declanșării lui. Creșterea concetrației de CO_2 și hipoglicemia duc la diminuarea acestui reflex, dar asupra respirației au încă un efect stimulant.

b. *Stadiul inferior*. Permite toate operațiile enumerate, în plus o seamă de mici operații abdominale, cu toată prezența reflexului peritoneal. O asociere a anesteziei locale, face ca acest reflex să dispară și poate permite și operații abdominale mari.

Respirația începe să devină mai puțin amplă prin ieșirea din joc a unui număr de mușchi intercostali. Inspirația este scurtă și intervalul expirație-insiprație se mărește.

Ochii sînt ficși, divergenți și în sus, cu pupilele miotice, dar mai puțin ca în stadiul precedent. Reflexul cornean a dispărut, cel fotomotor, persistă diminuat.

Celelalte reflexe, cu excepția celui anal, sînt diminuate mult, sau abolite.

Tensiunea și pulsul normale.

GRADUL III

Este gradul care permite orice intervenție, cu toate că unele reflexe, cum ar fi cel anal sau cel care dă spasmul glotic (cu punct de plecare toracic sau abdominal în cursul excitării diferitelor plexuri vegetative) nu au dispărut încă. De altfel aceste reflexe nu dispar decît în gradul IV, așa că se recomandă suprimarea lor prin alte mijloace, cum ar fi anestezia locală, curara, ganglioplegicele.

Respirația este proponderent abdominală, sau diafragmatică prin paralizia majorității mușchilor intercostali. Toracele nu se mai expansionează în același ritm cu diafragmul și expansiunea inspiratorie a toracelui întîrzie (mișcare de basculă între abdomen și torace).

Ochii sînt ficşi şi convergenţi. Pupilele sînt mai dilatate decît în gradul precedent, prin diminuarea tonusului centrilor parasimpatici constrictori din mezencefal. Reflexul cornean este abolit încă din gradul precedent.

Celelalte reflexe dispar aproape toate, în acest grad, numai unele ca cel anal, laringian şi subdiafragmatic mai persistă, dar diminuează foarte mult. Mişcările musculaturii netede sînt abolite, sau mult diminuate. Relaxarea abdominală este perfectă.

Pulsul este accelerat, *tensiunea arterială* începe să prezinte o tendinţă la scădere prin pierderea tonusului musculaturii netede a arteriolelor şi prin relaxarea completă a musculaturii striate. Un bolnav ţinut 10 minute în acest grad, este mai epuizat decît altul ţinut o oră în gradul I, iar după 15 minute este mai epuizat decît altul ţinut 2 ore în gradul I.

Acest grad de anestezie nu trebuie atins decît în anumite faze ale actului operator şi trebuie să fie menţinut o durată cît mai scurtă.

GRADUL IV

Este caracterizat printr-o midriază accentuată a pupilei, o relaxare completă a musculaturii, o respiraţie exclusiv diafragmatică şi foarte superficială şi o abolire a tuturor reflexelor. Tensiunea arterială scade mult.

Tulburările respiratorii se accentuează progresiv. Prin lipsa funcţiuni muşchilor intercostali şi contracţia diafragmului, mişcările respiratorii iau un aspect caracteristic : în inspiraţie abdomenul se proiectează anterior, iar toracele se scobeşte şi invers în expiraţie (tangaj). Într-o fază mai înaintată respiraţia ia caracterul de respiraţie apneustică, fiind neregulată, cu pauze de apnee, iar mişcările diafragmului sînt spastice, scurte. Eficienţa respiratorie este extrem de slabă. Fenomenele respiratorii denotă fie o nevoie de O_2 accentuată, fie o intoxicaţie cu anestezic.

Acest grad precede cu puţin oprirea respiraţiei şi nu este cerut de nici un tip de intervenţie chirurgicală. Este complet contraindicat de a se atinge în cursul vreunei narcoze o anestezie atît de profundă.

FAZA A IV-A DE PARALIZIE MEDULARĂ SAU FAZA DE ASFIXIE

Este caracterizată printr-o relaxare completă a întregii musculaturi netede şi striate, cu relaxarea sfincterelor. Respiraţia este abia schiţată de contracţiile slabe ale diafragmului şi se opreşte complet. O dată cu încetarea contracţiilor diafragmatice respiraţia poate lua un caracter de respiraţie bulbară şi toracele şi abdomenul fiind imobile, mişcările respiratorii sînt înlocuite cu mişcări ale muşchilor gîtului şi feţei care dau o impresie de înghiţire a aerului. Pulsul este tahicardic, iar tensiunea arterială mult scăzută.

Bolnavul este cianotic, ca o consecinţă a insuficienţei circulatorii şi ventilatorii. Tegumentele sînt reci şi acoperite de transpiraţie.

Scanned with OKEN Scanner

Respiraţia se opreşte de obicei înaintea circulaţiei, ceea ce ne dă timpul de a interveni cu respiraţia artificială în atmosfera de O_2 curat, pentru a reoxigena bolnavul şi a favoriza o diminuare a concentraţiei de narcotic în sînge şi deci întoarcerea la faza a III-a. Cu majoritatea narcoticelor acest lucru este posibil, cu cloroformul însă nu, din cauza depresiunii circulatorii, care face ca debitul pulmonar să fie insuficient şi deci să nu se poată produce eliminarea narcoticului.

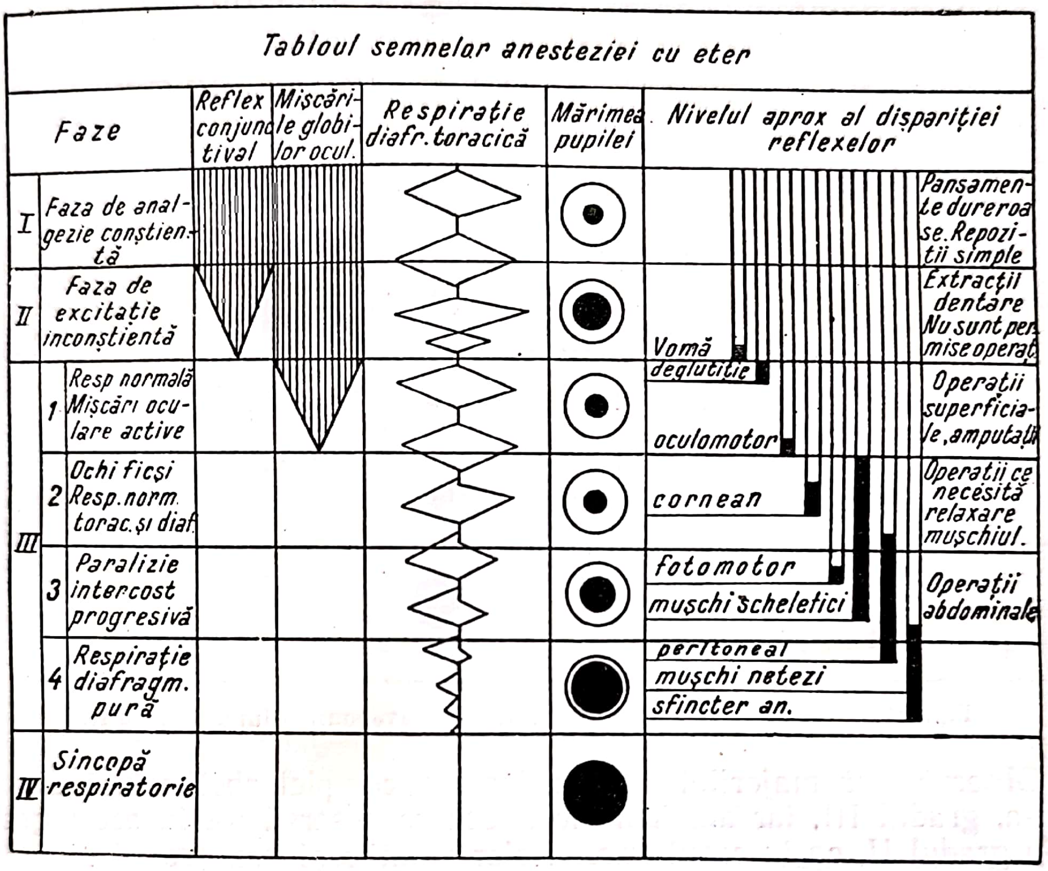


Fig. 30. — Tabloul semnelor anesteziei cu eter (după G o r d t).

Dacă după oprirea respiraţiei, se opreşte şi cordul, se va recurge la metodele descrise în capitolul de resuscitare cardio-respiratorie.

Dacă acestea au fost semnele narcozei cu anestezice volatile sau gazoase, luîndu-se ca prototip eterul (fig. 30), trebuie să amintim că nu toate narcoticele dau o narcoză care urmăreşte strict schema arătată.

Dintre cele volatile şi gazoase, sînt unele care au anumite faze foarte şterse, nu sînt toxice nici în gradele inferioare ale fazei a III-a nici în faza a IV-a. Astfel, unele narcotice ca trilenul, solestina, eterul-divinilic (vinestenul), ciclopropanul, narcilenul, etilenul şi propilenul, au o fază de agitaţie foarte puţin marcată. De asemenea, cu ciclopropanul putem administra narcoză în faza a IV-a (saturaţie secundară), fără ca să se producă oprirea cordului, dacă bineînţeles menţinem respiraţia artificială prin canula trahealâ

Scanned with OKEN Scanner

Semnele narcozei sînt ușor modificate în timpul administrării narcoticelor intravenoase, așa cum se vede în figura 31.

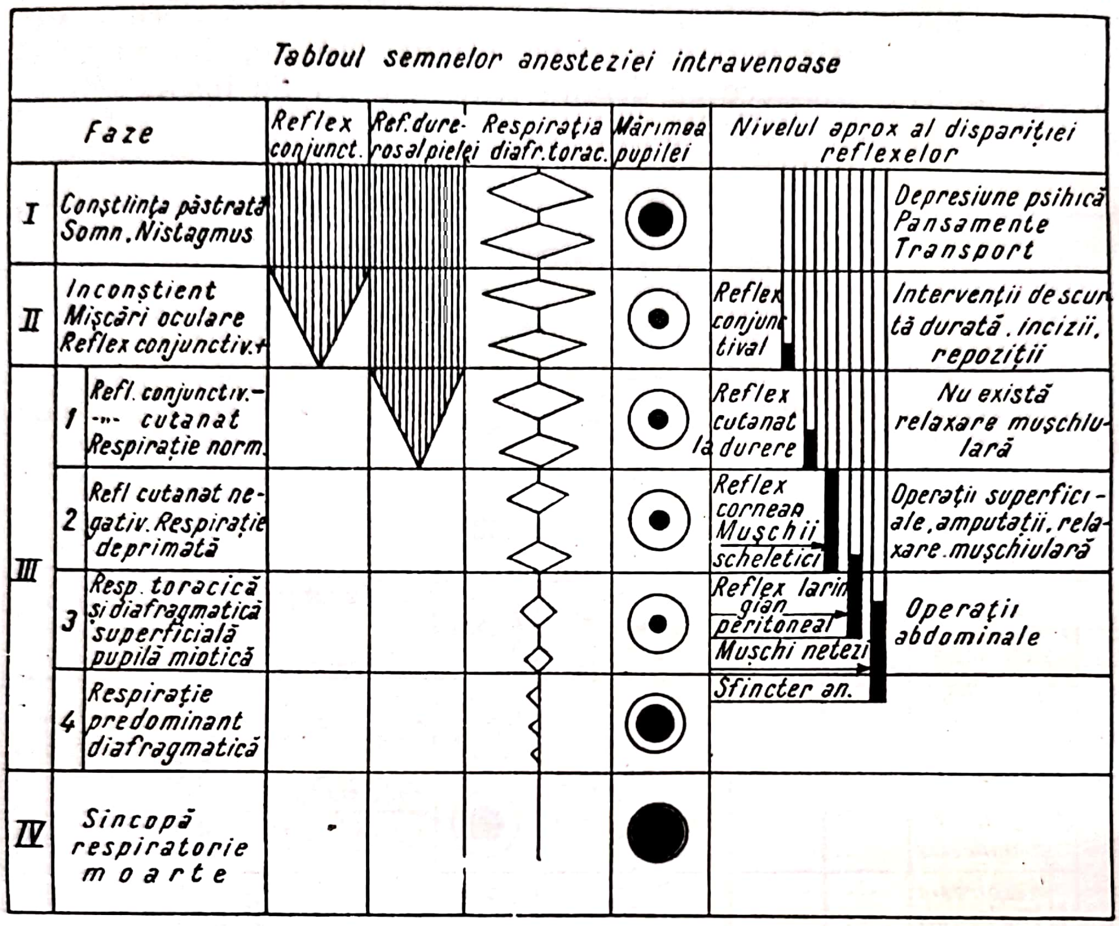


Fig. 31. — Tabloul semnelor anesteziei intravenoase (după G o r d t).

Observăm că majoritatea reflexelor sînt complet abolite încă din faza a III-a, gradul III, iar maximul de mioză se observă tot în acest grad și nu în gradul II, ca în cazul narcoticelor volatile și gazoase (4).

BIBLIOGRAFIE

1. * * * A. M. A. *Fundamentals of Anaesthesia.* Saunders, Filadelfia-Londra, 1954.
2. D a l l e m a g n e M. J., *Aspects actuels de l'anesthésie.* Science et lettres, Liège, 1949.
3. F r e y R., H ü g i n W. u. M a y r h o f e r O., *Lehrbuch der Anesthesiologie.* Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
4. J o n s o n S. R., *The Effect of Some Anaesthetic Agents on the Circulation in Man.* Acta chirurgica scandinavica, Suppl. 158.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VIII

PRINCIPII APARATURĂ TEHNICĂ

CIRCUITE RESPIRATORII

NARCOZA PRIN INHALAȚIE

Administrarea pe cale inhalatorie a narcoticelor volatile sau gazoase se face cu aparaturi foarte variate plecînd de la sistemele cele mai simple (masca Schiemmelbusch) și ajungînd la aparatele moderne de narcoză.

Toată această gamă de aparate se bazează pe patru principii mari de funcționare și anume:

A. Circuitul respirator deschis.
B. „ „ semideschis.
C. „ „ semiînchis.
D. „ „ închis (1).

În cele ce urmează nu vom descrie decît aparatele reprezentative din fiecare tip sau cele care sînt utilizate pe scară mai largă, preferînd pe cele care se găsesc în uz în clinicile și serviciile de chirurgie din țara noastră.

A. *Circuitul deschis* este caracterizat prin faptul că totalitatea gazelor inspirate de bolnav din aparat (narcotic plus aer) este expirată în atmosfera înconjurătoare și se pierde (fig. 32). La fiecare inspirație bolnavul inhalează o cantitate proaspătă de amestec gazos pe care în momentul expirației o elimină și nu o mai reinspiră. Aparatele care permit administrarea narcoticelor după acest principiu se caracterizează prin existența unui spațiu mort foarte mic sau aproape nul, fapt care elimină pericolul acumulării CO_2. Spațiul mort al unui aparat de narcoză este reprezentat prin volumul de gaz expirat, nepurificat de conținutul său în CO_2 ce se poate acumula în aparat și care este apoi reinspirat de bolnav. Existența unui spațiu mort în aparatul de narcoză face ca la fiecare inspirație o parte din CO_2 expirat să fie reinhalat, ceea ce duce la creșterea conținutului de CO_2 în aerul alveolar și în sînge și deci la apariția unei stări de acidoză gazoasă.

Lipsa spațiului mort la aparatele cu circuit deschis este o calitate foarte apreciată și face ca acestea să fie întrebuințate în special la bolnavii care au o ventilație defectuoasă sau mică (copii).

În general, aceste aparate se caracterizează printr-o simplitate deosebită în construcție și manevrare.

Iată cîteva modele:

1) Masca Schiemmelbusch sau Yankauer — este cel mai simplu model de „aparat“ de narcoză care ar trebui să se găsească în absolut toate serviciile de chirurgie. Metoda aplicării narcoticului direct pe compresă, așa cum se obișnuiește a se face în multe locuri, este o metodă care trebuie neapărat înlocuită, prin utilizarea măștii amintite, pentru motivele expuse mai jos.

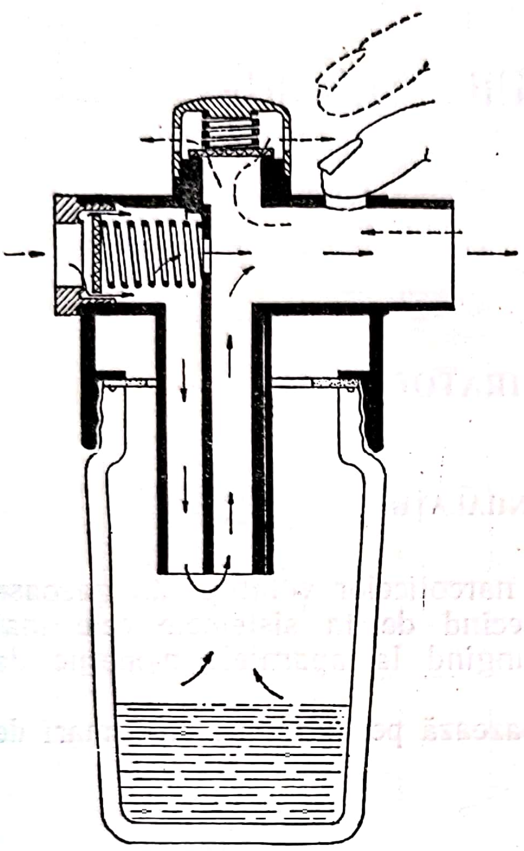


Fig. 32. — Aparat Loosco pentru administrarea trilenului în circuit deschis (după DAllemagne).

Masca Schiemmelbusch (fig. 33) este alcătuită dintr-o sită metalică fixată pe o ramă din același material pe care se poate fixa cu ajutorul unei alte rame de sîrmă, un strat de 4—5 foi de comprese din tifon. Acestea se schimbă la fiecare nouă întrebuințare a măștii. Marginea tifonului nu trebuie să depășească cu mai mult de 10 mm marginea ramei metalice, pentru ca eterul care îmbibă acest tifon să nu ajungă în contact cu pielea obrazului și să nu producă leziuni ale acesteia (12). Din acest motiv este contraindicată și utilizarea directă a tifonului aplicat pe obraz (9). Totodată prezența măștii, prin faptul că mărește suprafața de trecere a aerului prin tifon, ușurează respirația favorizînd și evaporarea narcoticului, ceea ce nu se întîmplă cînd tifonul este aplicat direct.

Pe obraz masca se etanșeizează prin înconjurarea ei cu un cîmp moale, așa cum este arătat în figura 34.

Masca trebuie spălată și eventual sterilizată după fiecare întrebuințare.

În afară de mască este necesar un flacon cu anestezic: eter, cloroform, amestecuri speciale etc.

Este preferabil ca anestezicul volatil să fie pus într-o sticlă picurătoare gradată și a cărei culoare să corespundă conținutului după convenția internațională, adică brună pentru cloroform și pentru orice amestec cu cloroform, albastră pentru eter (12).

În cursul administrării narcoticului, anestezistul va ține în mod continuu indexul pe dopul de sticlă al flaconului, împiedicînd astfel căderea lui și vărsarea pe mască a unei cantități mari de narcotic.

Dacă nu avem la îndemînă sticle picurătoare de 100 cm³, se poate utiliza chiar flaconul de eter sau cloroform, la care improvizăm un sistem simplu de picurare (1), (9) după cum urmează : se taie cu ajutorul unui bisturiu 2 sectoare din dopul de plută : unul va servi la introducerea unui

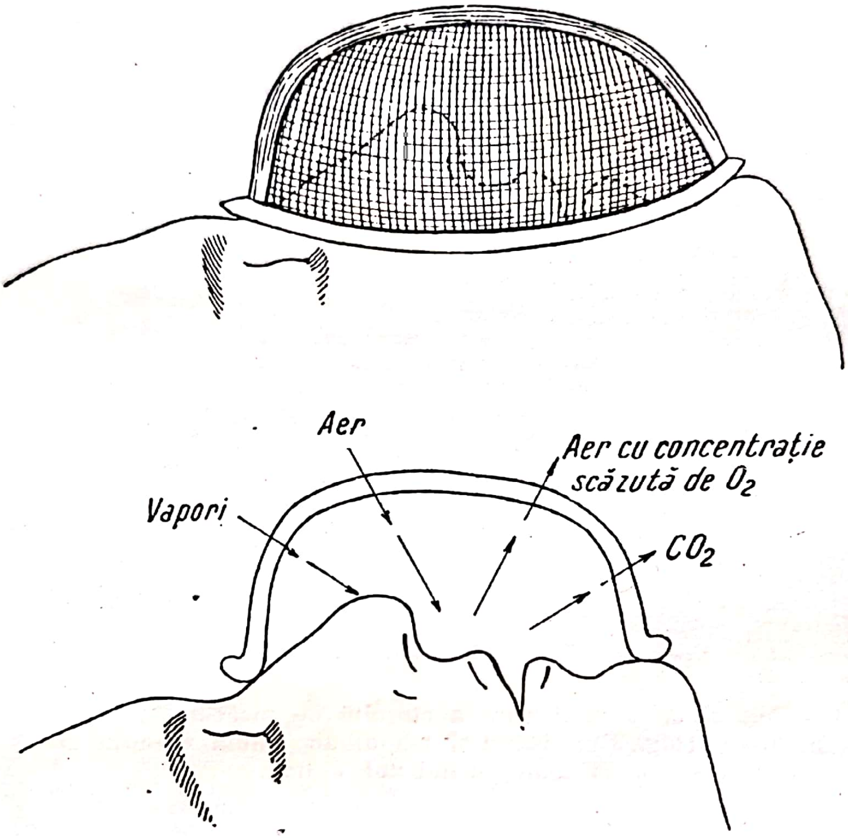


Fig. 33. — Masca Schiemmelbusch.

capăt subțire de tifon, iar celălalt la intrarea aerului. Prin potrivirea tifonului și așezarea dopului ca în figură, s-a improvizat o sticlă picurătoare perfectă (fig. 35).

2) Un alt sistem de „aparat" în circuit deschis este acela în care se utilizează o mască de la un aparat oarecare de anestezie, de preferință cu pernă pneumatică de cauciuc, la al cărui orificiu extern se așază un pachet de 4—5 straturi de comprese, pe care se picură anestezicul.

Pentru a perfecționa într-o oarecare măsură narcoza făcută cu ajutorul acestor măști, se poate adăuga și un jet continuu de O_2 care să vină de la o butelie, printr-un tub de cauciuc introdus în interiorul măștii.

3) Vaporizorul de tip Oxford (M a c i n t o s h).

Este unul din cele mai practice și eficace aparate în circuit deschis (fig. 36).

Acest aparat realizează : o vaporizare constantă a eterului prin situarea rezervorului de eter în jurul unui recipient cu clorură de calciu, ce con-

Scanned with OKEN Scanner

ţine la rîndul său un recipient cu apă fierbinte (3), (10). Clorura de calciu se topeşte la 29° şi înmagazinează de la apa din jur o cantitate mare de căldură (căldură latentă de topire). Temperatura de 29° se menţine constantă în tot timpul topirii, şi apoi a recristalizării clorurii de calciu, asigurînd astfel vaporizarea constantă a eterului. Prin manevrarea manetei

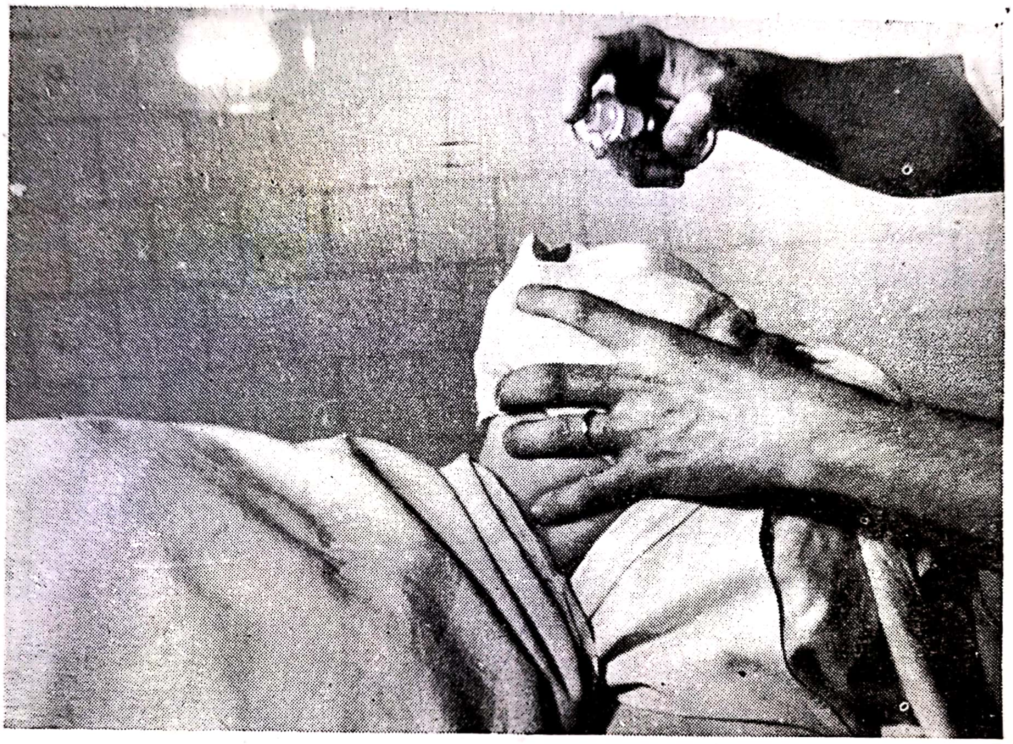


Fig. 34. — Modul de administrare a eterului cu picătura pe mască Schiemmelbusch. Mîna stîngă ţine masca şi mandibula, mîna dreaptă sticla picurătoare cu indexul pe dop.

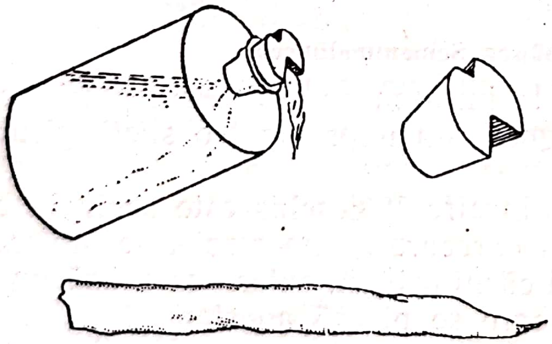
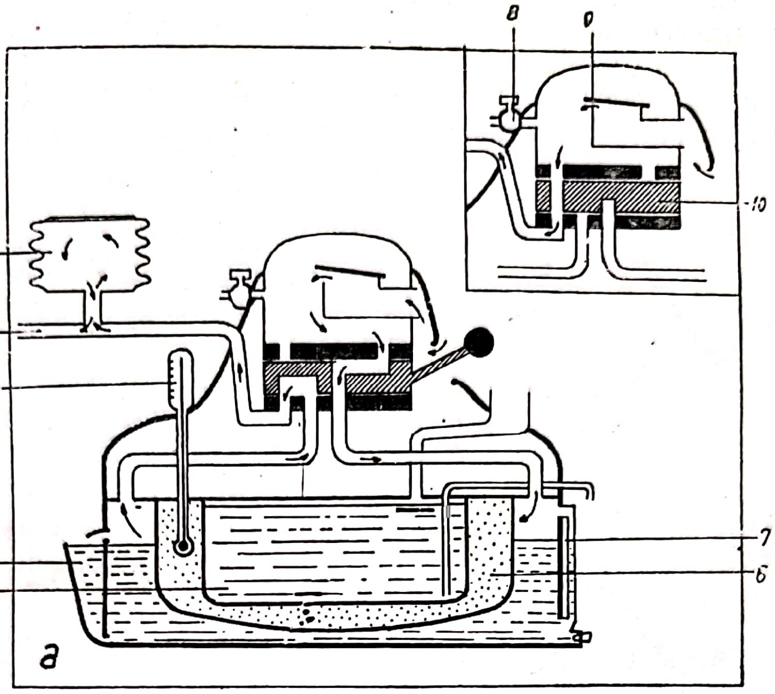
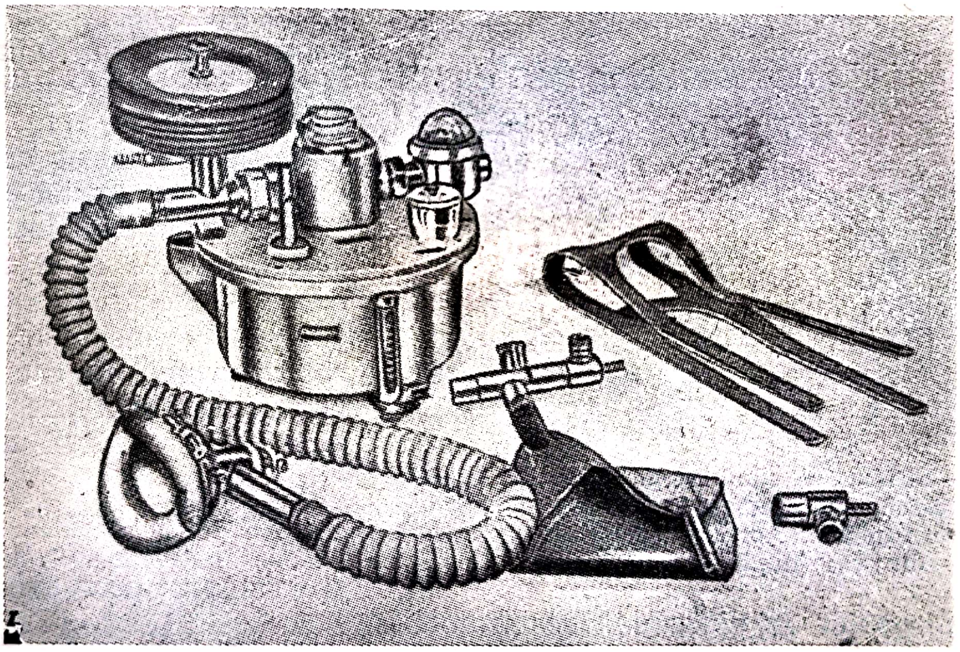


Fig. 35. — Improvizarea unui picurător (după A.M.A Fund. of Anest.).

H a robinetului 10 se poate modifica de la 0 la 1, cantitatea de aer ce trece peste rezervorul de eter, în aşa fel încît bolnavul poate respira atît aer curat, cît şi concentraţii variate de aer şi eter.

Aerul intră prin valva 9, este repartizat de robinetul 10 direct la mască, sau în proporţii variate peste rezervorul de eter şi iese apoi prin tubul 2. La mască se găseşte o valvă expiratorie cu rezistenţă reglabilă.





b)

Fig. 36. — *a*) Vaporizor Oxford (M a c i n t o s h).
schema aparatului :

1, foale pentru executarea respiratiei asistate sau controlate ; *2*, racord cu bolnavul ; *3*, termometru ; *4*, baie de eter ; *5*, rezervor de apă caldă ; *6*, rezervor de clorură de calciu ; *7*, indicator de nivel ; *8*, robinet pentru administrarea O^2 ; *9*, supapă inspiratorie ; *10*, robinetul de reglaj a amestecului aer-eter (după D a l l e m a g n e).

b vaporizorul construcție Chirana

Pe tubul 2 se găsește așezat și sacul respirator 1, avînd o formă de burduf cilindric. Cu ajutorul acestui sac și mărindu-se rezistența în valva expiratoare, se pot executa manevre de respirație asistată sau controlată.

4) Cînd bolnavul este intubat putem improviza un sistem de narcoză în circuit deschis (11) fie conectînd la capătul prelungirii canulei traheale o pîlnie în care se pun cîteva comprese, pe care se picură narcoticul (fig. 37, *a*), fie punînd aceeași prelungire deasupra unui mic flacon care conține anestezicul (fig. 37, *c*), fie așezînd pe obrazul bolnavului o mască Schiemmelbusch, sau o mască a unui aparat de anestezie, fie insuflînd anestezicul printr-un sistem de vaporizare cu para (fig. 37, *b*).

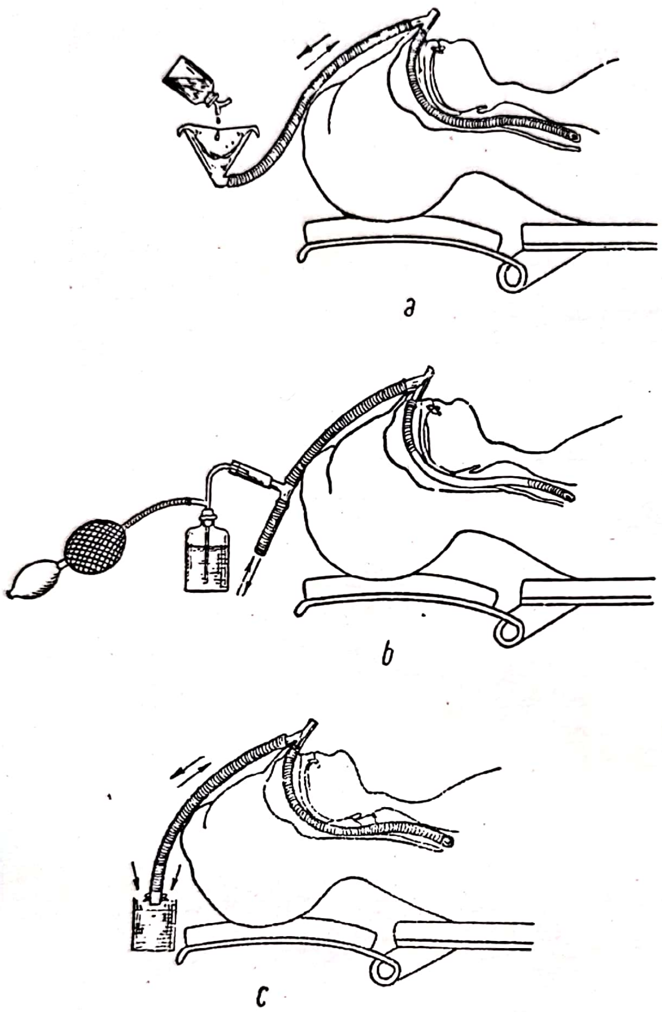


Fig. 37. — Sisteme de administrat narcotice volatile în circuit deschis cu intubație traheală: *a*, picurare în pîlnie; *b*, vaporizare prin barbotaj; *c*, vaporizare din vas (după M e ș a l k i n).

B. *Circuitul semideschis.* În acest tip de circuit bolnavul inspiră un amestec gazos *artificial,* realizat într-un dispozitiv special și elimină gazul expirat în atmosferă. Gazele expirate se pierd și nu sînt reinspirate (1). Deosebirea dintre acest circuit și cel precedent rezidă în faptul că aici bolnavul inspiră un amestec gazos creat artificial prin amestecarea unor gaze comprimate în butelii în timp ce în primul tip de circuit, bolnavul inspiră aer atmosferic plus vapori narcotici (fig. 38 și 39).

Datorită acestui dispozitiv, aparatul poate fi utilizat și ca aparat de reanimare, în cazul sincopelor cardiace sau respiratorii.

Avantajele acestui circuit constau în faptul că atmosfera inspirată este sub controlul anestezistului, că spațiul mort este minim și rezistența în circuit foarte mică. Acest lucru exclude pericolul hipercapniei. Circuitul semideschis este indicat în special la copii sau pentru analgezii obstetricale și stomatologice (fig. 40 și 41). (Vezi și *Anestezia la copii).*

Tot pe principiul circuitului semideschis se bazează și baronarcoza prin inhalație preconizată de L a n d o i s, R e i h n și S a u e r b r u c h. Ea constă în administrarea unui flux de 8—10 litri gaze și vapori anestezici.

Pe tubul de admisie al gazelor la mască se găsește un balon respirator cu pereți foarte subțiri și elastici, iar țeava de expirație este cufundată într-un recipient cu apă la o adîncime de 10—20 cm.

În felul acesta se creează în tot sistemul o presiune constantă și egală care este reglată de înălțimea coloanei de apă în care se găsește cufundat tubul expirator.

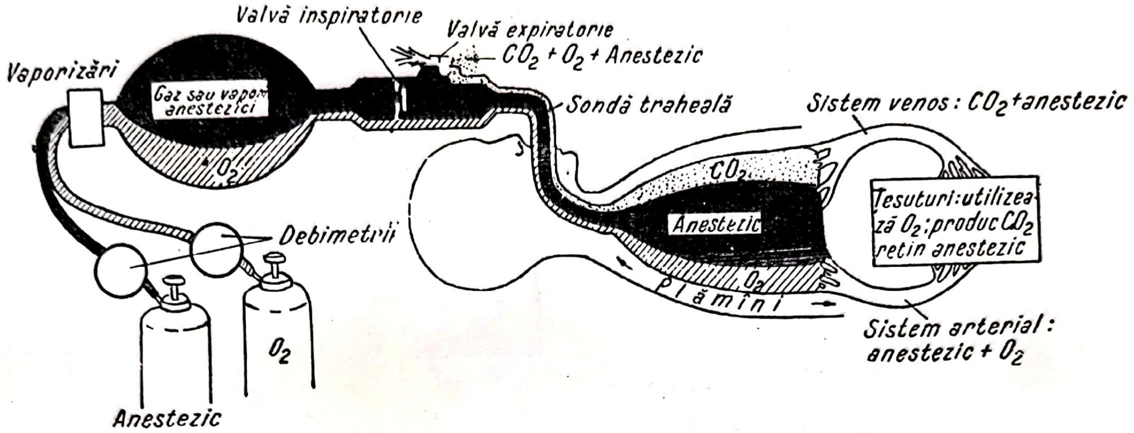


Fig. 38. — Circuit semideschis. Sistemul de valvă Digby-Leygh (după A.M.A. Fund. of Anest.).

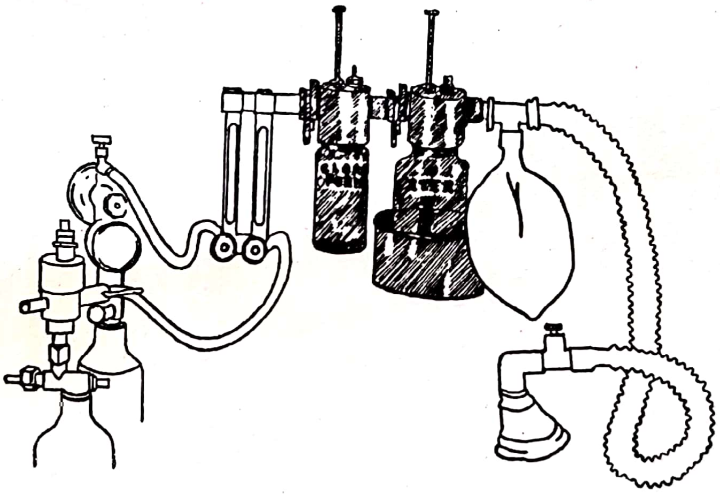
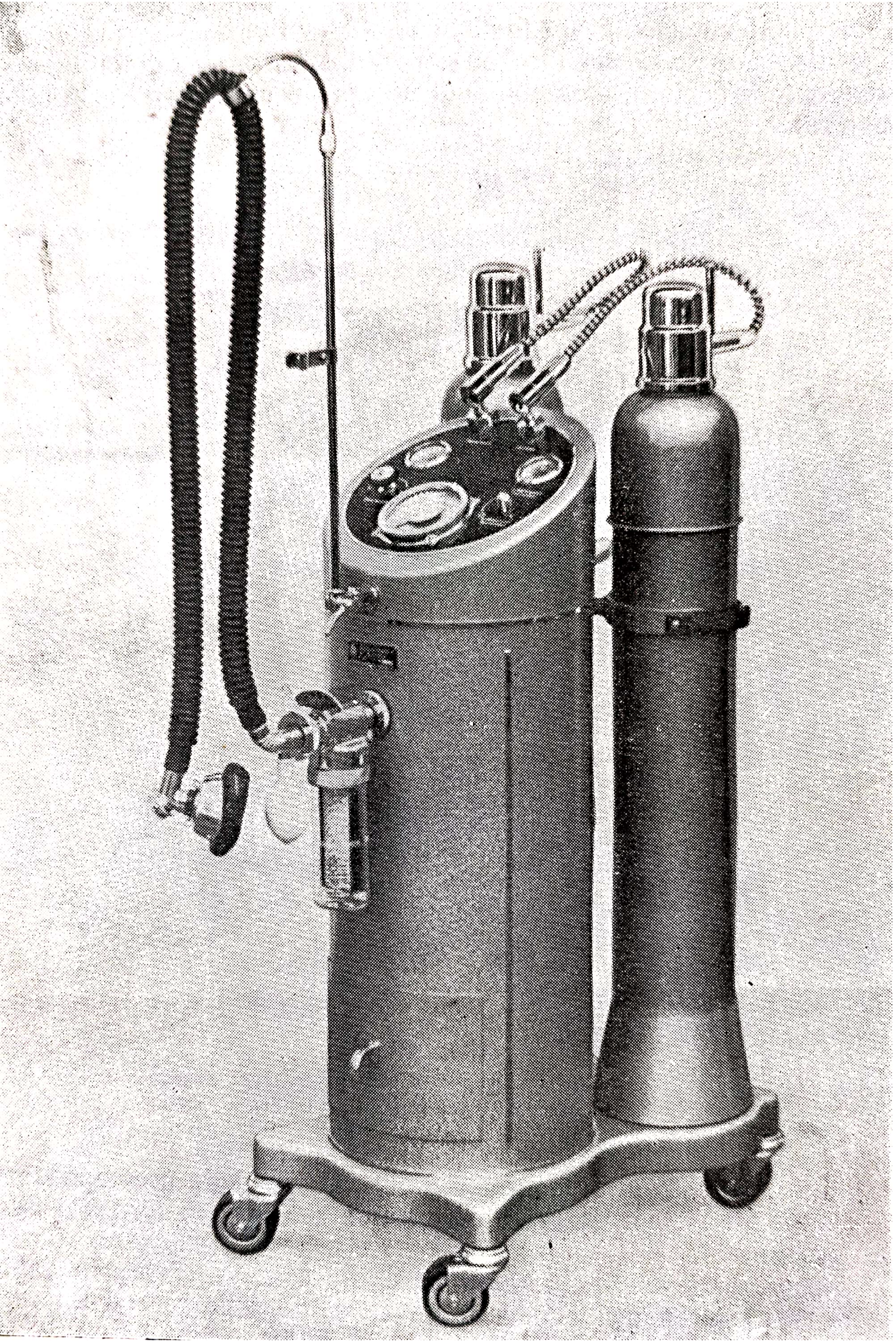


Fig. 39. — Schema aparatului Boyle pentru circuit semideschis (după M a c i n t o s h).

Balonul care este întotdeauna destins, are rolul de a compensa variațiile de volum în sistem datorită respirației bolnavului, fără variații prea mari de presiune.

C. *Circuitul respirator semiînchis*. Este caracterizat prin faptul că *o parte* din gazele expirate de bolnav sînt înmagazinate într-un recipient și reinspirate de bolnav în ciclul respirator următor, împreună cu o cantitate de gaze (narcotice + aer sau O_2) proaspete.

Unele aparate care utilizează circuitul semiînchis au un sistem de absorbție al CO_2 din gazul expirat, altele nu au acest dispozitiv.



Scanned with OKEN Scanner

Ca absorbante se întrebuințează :

Calciul sodat. Este un amestec granular de 5 la sută NaOH și 80—90 la sută $Ca(OH)_2$, silicate și apă. Mărimea granulelor trebuie să fie de așa natură încît ele să treacă printr-o sită de 1/4 țol, dar nu printr-una de 1/8 țol. Ca putere de absorbție el trebuie să absoarbă o cantitate de

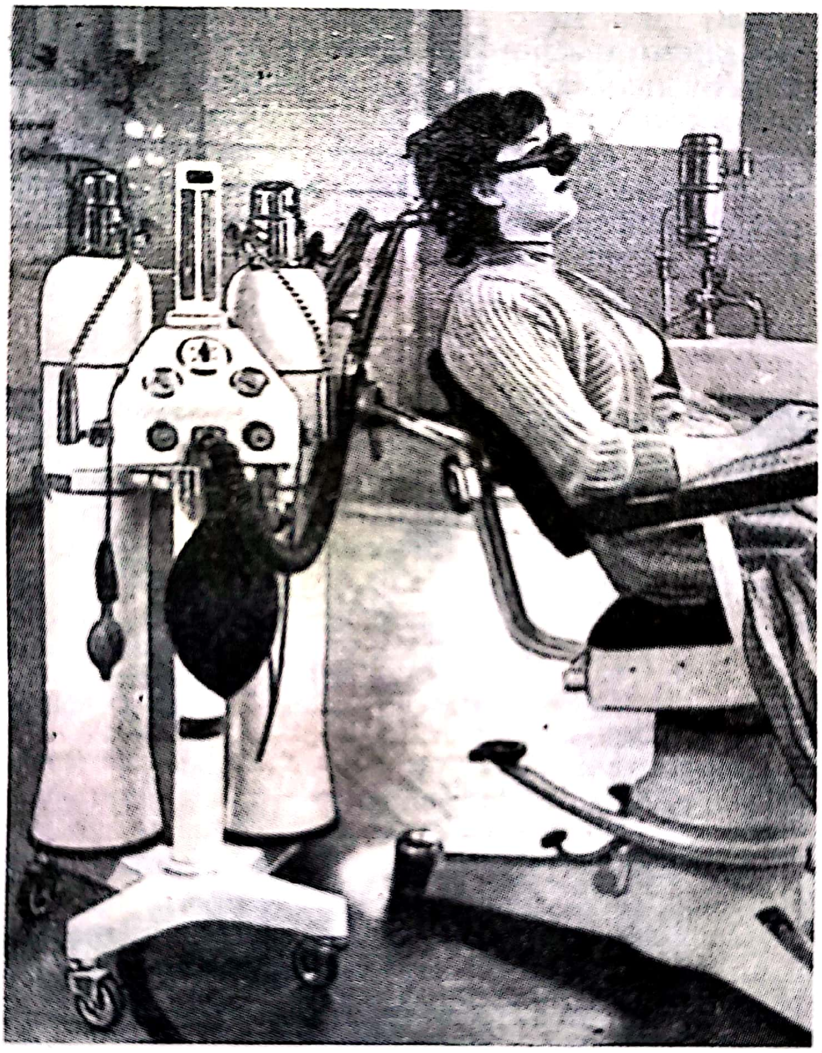


Fig. 41. — Aparat cu circuit semideschis pentru analgezie în stomatologie (model Dräger).

CO_2 egală cu 25 la sută din greutatea sa (exemplu : 600 g calciu sodat trebuie să absoarbă 700 litri CO_2).

Bariul sodat. Este un amestec de 20 la sută $Ba(OH)_2$ și 80 la sută NaOH presat în formă de tablete cilindrice cu diametrul de 4,5 mm și grosime de 3 mm.

Scanned with OKEN Scanner

CO_2 se combină întîi cu NaOH sau $Ba(OH)_2$, iar apoi într-o a doua fază CO_3Na_2 sau CO_3Ba reacționează cu Ca (OH_2) și dă CO_3 Ca. Pentru ca aceste reacții să se producă este necesar un anumit grad de umiditate.

$$\begin{cases} \text{I. } H_2CO_3 + 2NaOH \rightarrow Na_2CO_3 + H_2O + \text{căldură} \\ \text{II. } Na_2CO + Ca(OH)_2 \rightarrow CaCO_3 \div 3NaOH \end{cases}$$

Reacția I este cea care se produce imediat și care determină încălzirea rapidă a canistrei.

Reacția a II-a este reacția de regenerare a absorbantului; un absorbant bun este activ timp de 2 ore la întrebuințare continuă și 6—8 ore la întrebuințare intermitentă.

Din prima categorie de aparate, adică cele cu sistem de absorbție, fac parte aproape toate aparatele moderne de narcoză, aparate la care s-a căutat să se suprime cît mai mult din spațiul mort, adică din volumul de aer ce nu este purificat de CO_2.

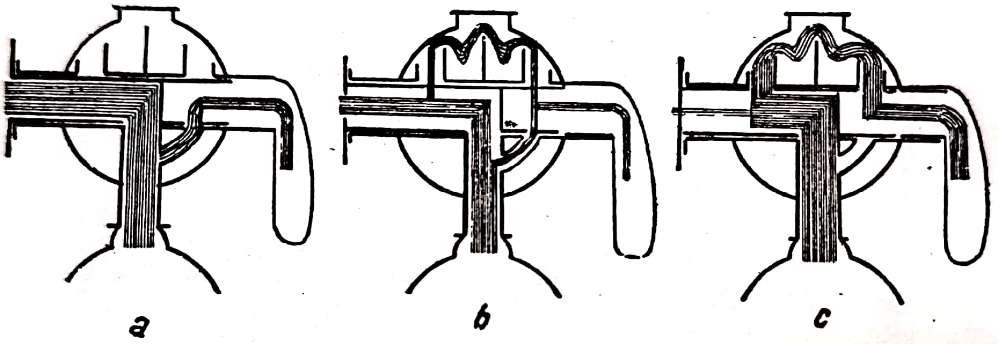


Fig. 42. — Schema aparatului Ombredanne.
a, indicatorul la 0 — respirație în circuit semiînchis cu aer; *b*, indicatorul la 4 — respirație în circuit semiînchis cu eter-aer; *c*, indicatorul la 8 — respirație în circuit semiînchis cu eter aer, aportul de aer proaspăt fiind minim (după Dallemagne).

Din a doua categorie, fac parte o serie de aparate, dintre care vom descrie următoarele:

1) Masca Ombredanne (2), (3), se compune dintr-un balon metalic care prezintă un capac în partea superioară pentru introducerea eterului, iar în partea inferioară se găsește fixată masca ce este aplicată pe fața bolnavului. În interiorul balonului se găsește un robinet cu mai multe căi, precum și o cantitate de fetru sau filț, care se îmbibă cu eter (fig. 42).

Robientul are fixat la una din extremități, un balon în care se acumulează o parte mai mică sau mai mare din aerul expirat, iar la celălalt capăt un orificiu ce comunică cu exteriorul și permite pătrunderea aerului în aparat în cantitate variabilă. Robientul are o manetă de manevrare și un indicator, care se plimbă în fața unor cifre de la 0 la 8. Ramura inferioară a robinetului comunică cu masca aparatului.

Robinetul este astfel construit, încît în poziția 0, bolnavul inspiră aerul dinafara aparatului și expiră majoritatea aerului tot în afară. Numai o mică cantitate de aer expirat se acumulează în balon și este reinspirată la

ciclul următor. În această poziție, bolnavul nu inspiră narcotic. Pe măsură ce indicatorul arată o cifră mai mare, începînd de la cifra 1, în aerul inspirat apare o cantitate de vapori de eter ce crește o dată cu cifra. În același timp pe măsură ce indicatorul urcă spre cifra 8, cantitatea de gaze expirate care se acumulează în balon pentru a fi reinspirată crește, iar cantitatea de aer proaspăt ce intră în aparat scade.

Din însăși descrierea aparatului, rezultă și defectul său major: la concentrații mari de narcotic se asociază concentrații crescute de CO_2 și concentrații scăzute de O_2. Aceste fapte fac ca acidoza și hipoxia care se produc în mai toate narcozele, să crească foarte mult și să ducă la efecte nocive, dintre care ajunge să amintim agravarea bolii postoperatorii, ușurarea apariției șocului sau a accidentelor grave cardio-respiratorii chiar în timpul operației (vezi *Accidentele anesteziei generale — Hipercapnia*).

Din cauza defectului mai sus amintit, masca Ombredanne este astăzi din ce în ce mai puțin utilizată. A o modifica pentru a o adapta cerințelor fiziologice (adăugarea de filtru pentru CO_2 și adăugare de O_2 ca și modificarea sistemului de vaporizare a eterului) înseamnă a o transforma într-un aparat ce nu mai are nimic comun cu instrumentul inițial (3).

2) Masca cu coș, se poate face dintr-o mască obișnuită de aparat de anestezie, la care se adaugă un tub cilindric de înălțime variabilă.

Volumul de aer expirat ce se găsește în coș este reinspirat în ciclul respirator ulterior. În felul acesta se crește concentrația în CO_2 a aerului inspirat, ceea ce duce, ca și la masca Ombredanne, la hiperpneea pe care o urmărim prin utilizarea acestor tipuri de aparate. Masca cu coș poate fi utilizată și pentru administrarea de narcotic $+ O_2$. Narcoticul se picură pe compresele așezate pe orificiul superior al coșului.

3) Dintre aparatele mai moderne care lucrează numai în circuit semi-închis sînt unele aparate ale firmei A.G.A. (aparate de tip Craaford). Uneori aparatul are montat pe tubul gros sau în vecinătatea balonului, un recipient cu calciu sodat care absoarbe CO_2 din aerul expirat. De asemenea aceste aparate au în punctul V un dispozitiv de trompă Venturi care absoarbe gazele expirate din balon și le reinjectează prin tubul subțire la bolnav. În felul acesta se creează în aparat un circuit permanent în sensul săgeții, circuit care împiedică reinspirația unui aer nepurificat de conținutul său de CO_2 (fig. 43).

D. *Circuitul închis* este caracterizat prin faptul că întreaga cantitate de gaze expirate, este captată într-un balon, după o prealabilă absorbție a CO_2 și apoi reinspirată de bolnav.

Calitatea calciului sodat întrebuințat ca absorbant și spațiul mort al circuitului sînt 2 factori de cea mai mare importanță la acest tip de circuit. Insuficienta putere de absorbție a calciului sodat, ca și existența unui spațiu mort mare duc la acumularea în procent mereu crescînd a CO_2 în circuit, la acidoză, apoi la narcoză prin CO_2 (cînd acesta depășește concentrația de 15 la sută), narcoză ce devine ireversibilă după un anumit timp. Acest sindrom de hipercapnie devine și mai de temut în cursul narcozelor profunde, sau în cursul curarizării (7) cînd ventilația pulmonară scade foarte mult.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatele moderne de narcoză permit administrarea narcoticelor volatile sau gazoase, atît în circuit închis, cît și în circuit semiînchis sau semideschis.

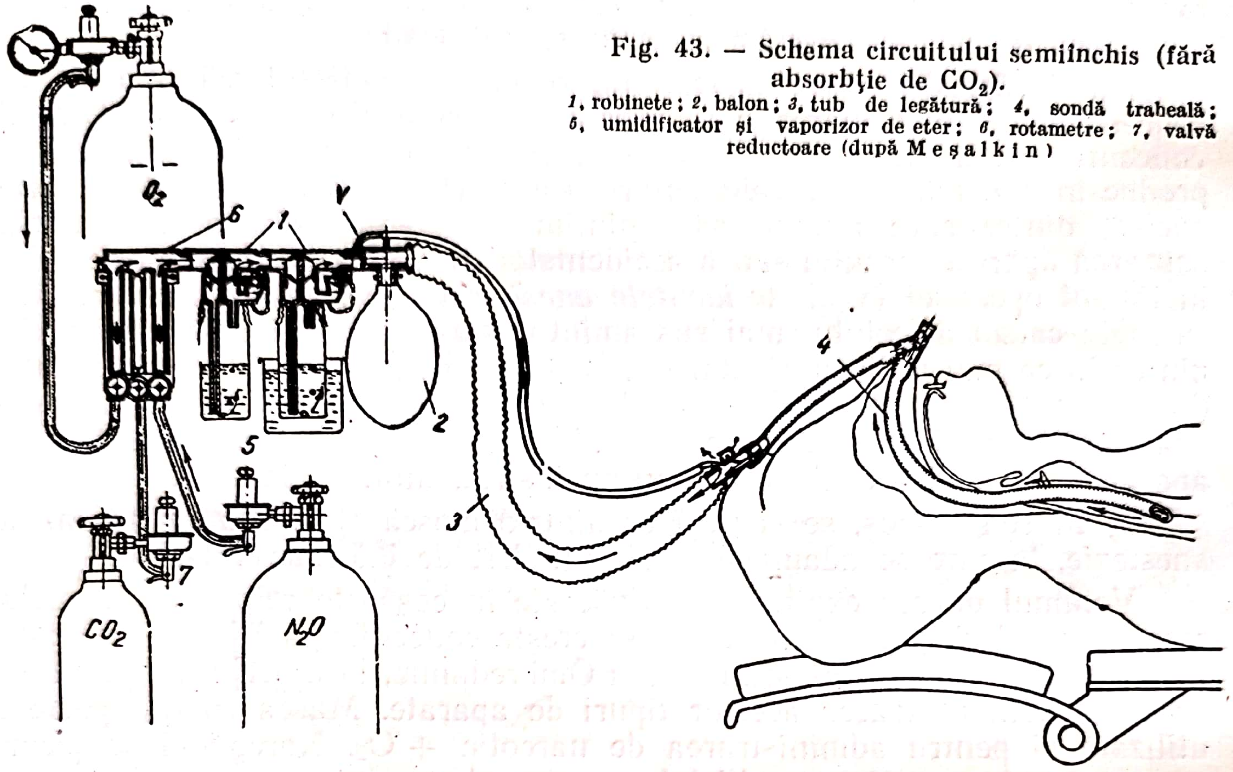


Fig. 43. — Schema circuitului semiînchis (fără absorbție de CO_2).
1, robinete; 2, balon; 3, tub de legătură; 4, sondă traheală; 5, umidificator și vaporizor de eter; 6, rotametre; 7, valvă reductoare (după Meșalkin)

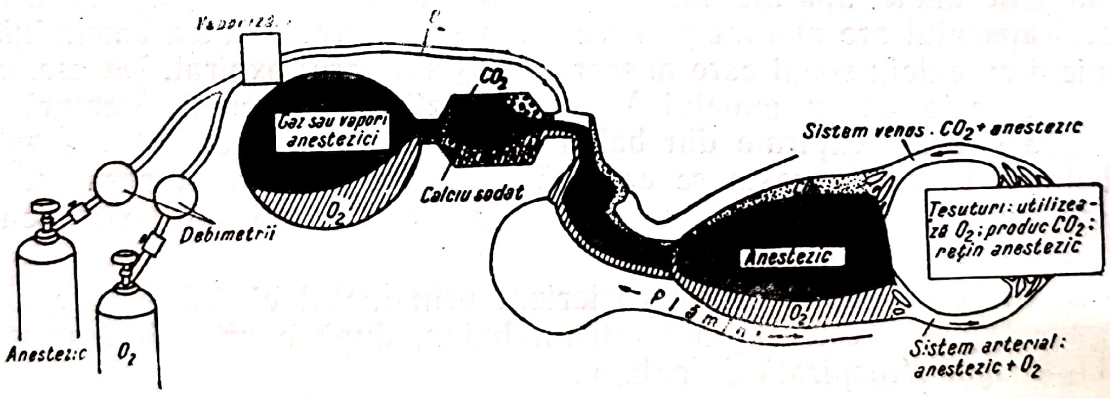


Fig. 44. — Circuit închis dus-întors (schemă), (după A.M.A. Fund. of Anest.).

Există 2 tipuri mari de circuite închise:
1) în du-te-vino (dus și întors) (Waters) (fig. 44);
2) circuitul filtrant (Sword) (fig. 45).

1) Dispozitivul în du-te-vino (Waters) este alcătuit dintr-un recipient demontabil, în care se pune calciul sodat.

Scanned with OKEN Scanner

La o extremitate a acestui recipient se găsește fixat balonul respirator, iar la cealaltă extremitate, masca sau canula traheală.

Admisia gazelor de la dispozitivul de amestec se face printr-un tub de cauciuc ce se prinde la extremitatea dinspre mască a recipientului.

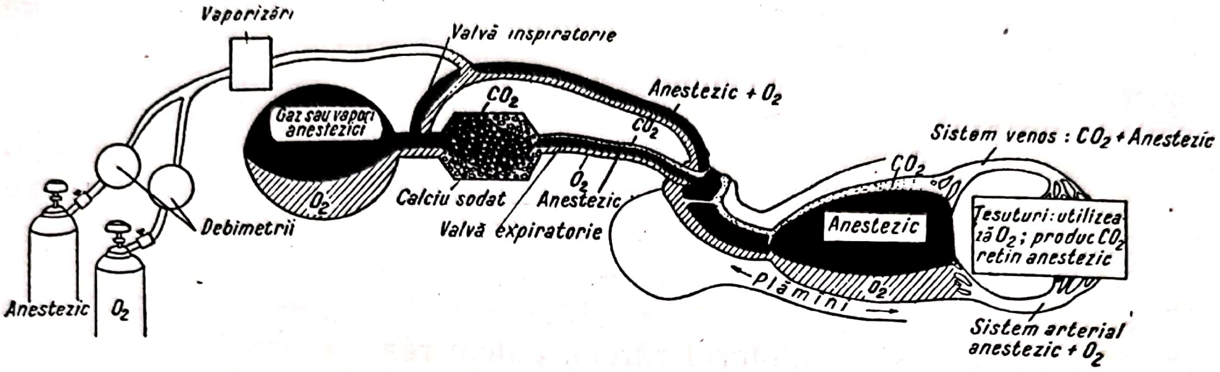


Fig. 45. — Circuit închis filtrant (schemă), (după A.M.A. Fund. of Anest.).

Tabloul nr. 7

Comparație între circuitul dus-întors și circuitul filtrant

(după M. C a r a)

	Circuit filtrant	*Circuit dus-întors*
Eficacitate	Foarte bună	Foarte bună
Simplicitate	Uneori complex	Foarte simplu
Epurație de CO_2	Foarte bună timp îndelungat (dacă supapele merg bine)	Bun la început, rea după un anumit timp
Consum de calciu sodat	Considerabil	Ceva mai mare
Consum de O_2	Minim în raport cu circuitul deschis	
Umidificare	Bună	Excelentă
Risc de proiecție a unor particule de calciu sodat	Destul de slab	Nu se poate neglija, dacă nu sîntem atenți
Greutate	În general destul de mare	Mică
Preț	Mare	Mic
Avantaj principal	Comod pentru anestezist	Foarte maniabil
Inconvenient principal	Funcționarea rea a supapelor dacă nu sînt bine întreținute	Epurație proastă și praf dacă canistra este prost umplută

Dispozitivul de du-te-vino are două mari avantaje: în primul rînd este scurt și deci opune o rezistență mică circulației gazelor, iar în al doilea rînd, filtrarea aerului expirat se produce atît în expirație, cît și în inspirație, ceea ce duce la o mai bună purificare a gazelor expirate de CO_2 conținut.

Incomoditatea dispozitivului a fost remediată prin crearea unor mijloace ingenioase de susținere.

Scanned with OKEN Scanner

2) Circuitul filtrant se compune dintr-un recipient pentru calciu sodat, ale cărui extremităţi sînt puse în legătură cu 2 tuburi gofrate (ondulate), ce merg pînă la bolnav. Aici se găseşte o piesă în Y sau în T. Două din capetele acestei piese sînt puse în legătură cu cele 2 tuburi gofrate ce vin de la recipientul de la calciu sodat iar al treilea este pus în legătură cu masca sau cu canula traheală. La extremitatea dinspre recipient sau dinspre bolnav, a tuburilor gofrate, se găseşte o pereche de supape, care au rolul de a determina circulaţia într-un singur sens a gazelor în circuit, împiedicînd astfel reinspirarea unei cantităţi de gaz nepurificat de CO_2. Aşezarea supapelor la nivelul piesei în Y sau T, reduce la minimum spaţiul mort al aparatului; aşezarea lor pe recipientul de calciu sodat, dă posibilitatea, datorită elasticităţii tuburilor gofrate, reinspirării unei cantităţi mai mici sau mai mari de gaze expirate şi nepurificate.

Pe piesa în Y sau T se găsesc de obicei 2 elemente importante:

a) o supapă cu rezistenţă reglabilă care nu permite decît ieşirea gazelor din circuit şi cu ajutorul căreia, putem realiza circuitul semiînchis sau semideschis (atunci cînd obliterăm complet tubul gofrat pe care merg gazele expirate); şi

b) un dispozitiv prin care putem deconecta bolnavul de circuitul respirator, punîndu-l în legătură cu aerul.

La ieşirea din recipientul de calciu sodat şi înainte de valva inspiratorie, se găseşte situat balonul respirator. Amestecul gazos vine prin ţeava de admisie, care este conectată undeva pe tubul de inspiraţie.

Eterul se administrează fie prin vaporizator aşezat pe tubul de inspiraţie (Chirana, Heidbrink, Krasnogvardeeţ), fie prin picurator (Forreger) aşezat pe partea inspiratorie a circuitului filtrant, fie prin barbotor (Forreger) aşezat pe tubul de admisie a gazelor.

Circuitele filtrante mai permit şi excluderea recipientului de calciu sodat din circuit, pentru a permite acumularea sau administrarea CO_2 în inducţie sau la trezire.

De asemenea există la toate sistemele de circuit, manometre cu apă sau aneroide, care indică presiunea din circuit, presiune ce nu trebuie să depăşească 20 cm apă. Unele modele de aparate (Dräger) au o supapă cu rezistenţă reglabilă, gradată, supapă ce se deschide cînd a fost atinsă presiunea maximă pentru care aceasta a fost reglată.

Prin aceste dispozitive se împiedică producerea de leziuni alveolare şi tulburările hemodinamice în cursul aplicării presiunii pozitive pe balonul aparatului.

Avantajele date de circuitul închis sînt următoarele:

1° economie de narcotice (gaze sau vapori) (2), (6);

2° pierdere de căldură minimă, sau chiar inexistentă (din cauza încălzirii calciului sodat);

3° pierdere de vapori de apă, minimă sau inexistentă prin introducerea sistemelor de umidificare a gazelor;

4° absorbţie corectă a CO_2;

Scanned with OKEN Scanner

5° posibilitatea executării manevrelor de respirație controlată sau asistată;
6° administrarea narcoticelor cu un procent ridicat de O_2;
7° rezistența mică a circuitului respirator.

NARCOZA PRIN INSUFLAȚIE

Se bazează pe introducerea narcoticului în arborele respirator cu presiune și debit mare. Mașina livrează o cantitate de gaz ce depășește debitul respirator (ventilația bolnavului).

Acest sistem exclude cu totul posibilitatea reinspirării gazelor o dată expirate, fiind bazat pe principiul circuitului semideschis.

Jetul de gaze narcotice poate fi aplicat:

— fie la o mască cu coș, excluzînd astfel reinspirarea gazelor expirate, fie la o sondă traheală prin intermediul unei piese în T (tub Ayre)

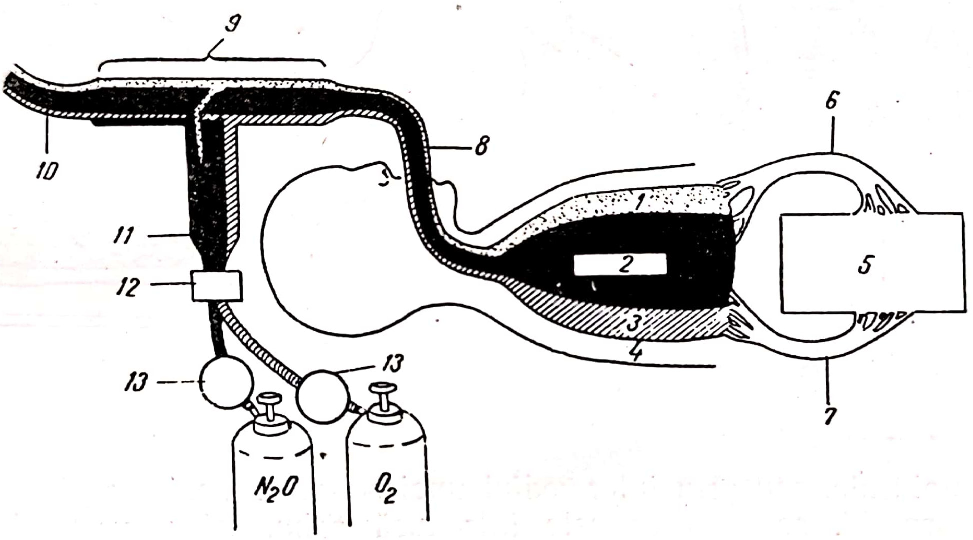


Fig. 46. — Dispozitiv pentru anestezie prin insuflație Ayre (schemă).
1, CO_2; 2, anestezic; 3, O_2; 4, plămîn; 5, țesuturile utilizează O_2, produc C_2, rețin anestezic; 6, sistem venos (CO_2 + anestezic); 7, sistem arterial O_2 + anestezic); 8, tub de cauciuc endotraheal; 9, tubul în T Ayre; 10, tub de cauciuc de lungime variabilă; 11, tub pentru insuflație constantă cu debit mare; 12, vaporizor pentru agenți lichizi; 13, debimetre (după A.M.A. Fund. of Anest.).

(fig. 46). Pe una din ramurile piesei vin gazele și vaporii narcotici de la aparat iar la cealaltă ramură se conectează un tub de dimensiune și lungime variabilă al cărui capăt distal este liber în aer;

— fie prin intermediul unei sonde nelaton în faringe, sau direct în trahee (baronarcoza), (fig. 47).

Presiunea jetului de gaz, destinde plămînii și oprește respirația în poziție inspiratorie. Tot jetul de gaz este acela care face primenirea aerului alveolar în absența mișcărilor respiratorii. În aceste condiții plămînul este destins continuu, chiar în cursul unei toracotomii, iar respirația spontană este oprită.

Sonda prin care se introduc gazele în trahee, este o sondă subțire, cu un calibru de cîțiva mm, asemănătoare cu o sondă Métras și se introduce pînă la 1—2 cm deasupra bifurcației traheei.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea cu care se injectează gazele citită la tubul de admisie spre sondă este de 1—2 atmosfere, iar debitul gazelor narcotice este de 15—30 l/min și mai mult. Excesul de gaze părăsește arborele respirator

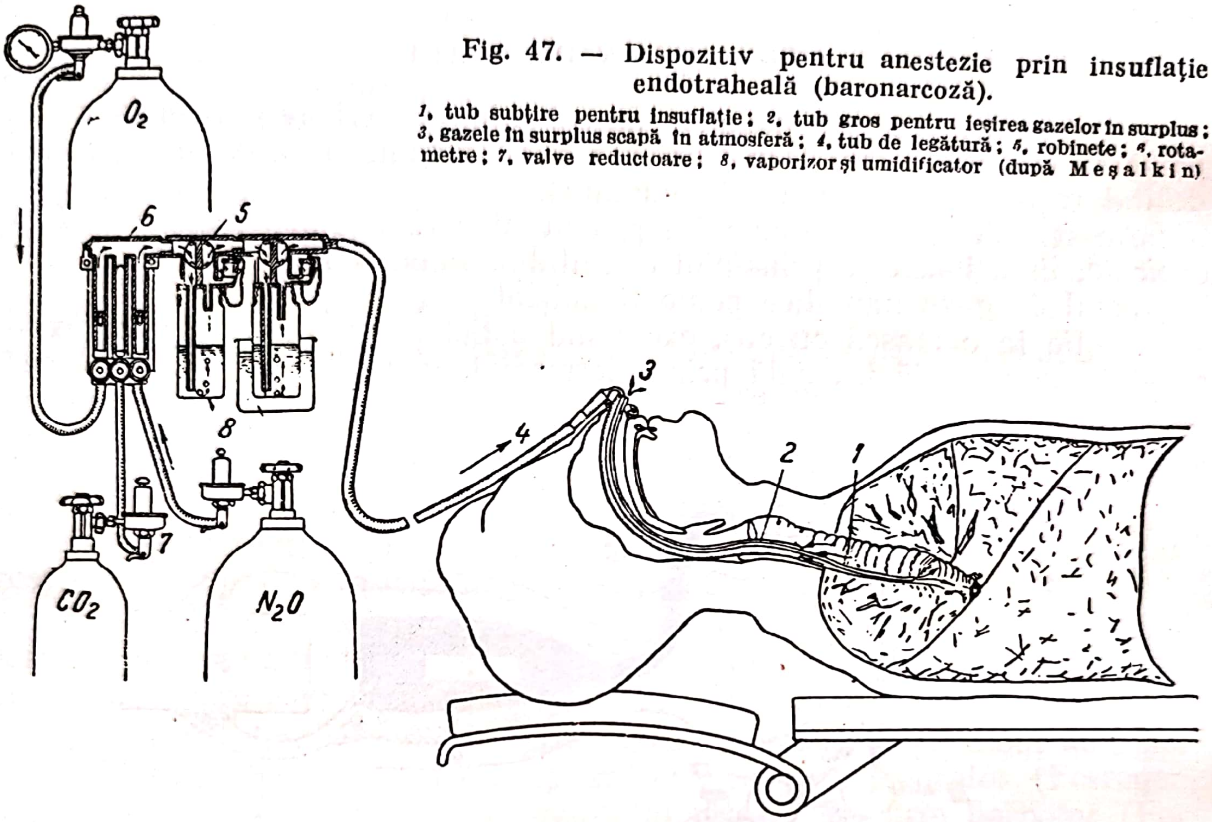


Fig. 47. — Dispozitiv pentru anestezie prin insuflație endotraheală (baronarcoză).

1, tub subțire pentru insuflație; 2, tub gros pentru ieșirea gazelor în surplus; 3, gazele în surplus scapă în atmosferă; 4, tub de legătură; 5, robinete; 6, rotametre; 7, valve reductoare; 8, vaporizor și umidificator (după Meșalkin)

pe căile naturale, sau prin intermediul unei sonde traheale largi, așa cum arată figura 47, sondă care este introdusă prima și servește de conductor sondei de insuflație (cea subțire).

În afară de faptul că prin această metodă se consumă o mare cantitate de faze narcotcie, că se pierde o cantitate mare de căldură și vapori de apă, sistemul nu duce la o ventilație suficientă, ceea ce are drept consecință creșterea presiunii parțiale a CO_2 în alveole, cu toate consecințele ce decurg de aci (acidoză — întîrziere de deșteptare — narcoză ireversibilă).

Din cauza dezavantajelor amintite, baronarcoza prin insuflație a fost părăsită și înlocuită prin alte sisteme mai fiziologice.

DISPOZITIVUL DE REALIZARE A AMESTECULUI GAZOS

Schematic acest dispozitiv se compune din următoarele piese:
— bombe sau butelii cu difertie gaze
— detentoare
— manometre de supraveghere
— dozimetre.

Scanned with OKEN Scanner

Tot în acest capitol vom descrie și alte părți componente ale aparatelor de narcoză ca: manometru de control al presiunii din circuit, camere de umidificare, dispozitive de administrat narcoticele volatile, filtre de bacterii.

Buteliile cu gaze pot fi de tipul celor industriale mari sau butelii speciale mici. Sînt construite din oțel sau aluminiu și au la extremitatea lor superioară un robinet care prezintă lateral fie un cap filetat, fie un orificiu (valvă Clark).

La buteliile cu cap filetat se fixează fie un reductor (detentor), fie un tub de aramă de înaltă presiune, ce duce la reductor.

Butelile cu orificiu lateral se fixează la aparate prin intermediul unei piese speciale „scărița de fixare“ (fig. 48, 49).

Un element important la nivelul acestor joncțiuni este garnitura de carton, fibră sau plumb, care asigură etanșarea. Ori de cîte ori această garnitură este uzată sau defectă, gazul poate să scape. Este inutil în aceste cazuri să strîngem mai tare șurubul (*a*), ci trebuie să schimbăm garnitura. Uneori putem obține o etanșare a garniturilor de carton sau fibră, udîndu-le cu apă înainte de montare. În nici un caz garniturile nu vor fi confecționate din piele sau cauciuc, și nici nu vor fi unse cu substanțe grase, căci pot provoca explozii.

Buteliile (tuburile sau bombele) de gaze pot conține următoarele gaze:

— O_2 comprimat în general la 150—200 de atmosfere în stare gazoasă;

— Protoxid de azot comprimat la aproximativ 51 de atmosfere în stare lichidă;

— Ciclopropan comprimat la 5,2 atmosfere în stare lichidă;

— CO_2 comprimat la 40—60 de atmosfere în stare lichidă;

— Heliu;

— Narcilen;

— Etilen;

— Propilen.

Presiunea din butelii variază cu temperatura (fig. 50).

Pentru a calcula cantitatea de gaz care se găsește într-o butelie, înmulțim capacitatea buteliei cu presiunea gazului respectiv citită pe un manometru. Lucrul nu este valabil pentru gazele lichefiate. Aci calculul este mai complicat. Trebuie să cunoaștem greutatea specifică a lichidului și să știm ce volum de gaz se degajă prin transformarea în gaz a unității de volum de lichid. Cîntărind apoi butelia și cunoscîndu-i tara, putem afla volumul de gaz existent în ea (10), (fig. 51).

Reductoare. De la butelie gazul ajunge la reductor, piesă care are rolul de a reduce presiunea gazului de la 150 sau 60 de atmosfere, la o presiune de 1—2 atmosfere, cu care intră apoi în robinetele de reglaj și dozimetre.

Sînt unele aparate (de ex. Forreger) la care însuși robinetul de reglaj joacă rol de reductor.

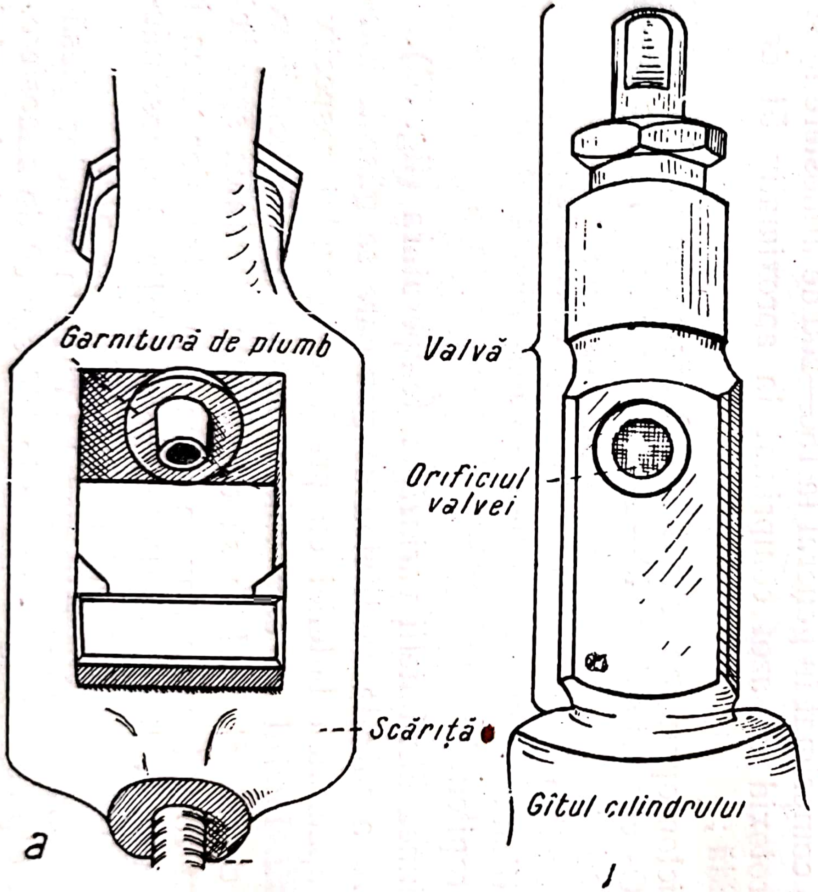


Fig. 48. — Valva Clark și scărița aparatului la care se adaptează vavla (după L u n d y).

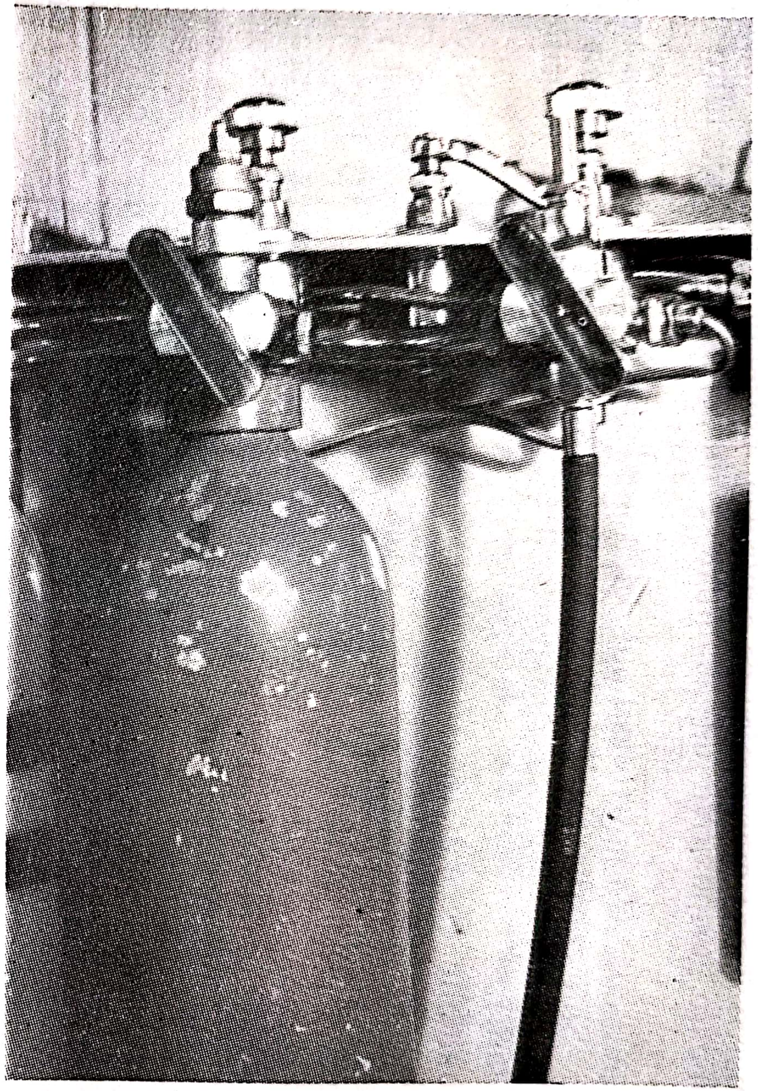


Fig. 49. — Sistem de alimentare. În stînga cu butelie mică ; în dreapta tub de legătură cu butelie mare prin intermediul unei valve reductoare (vezi și fig. 53).

Scanned with OKEN Scanner

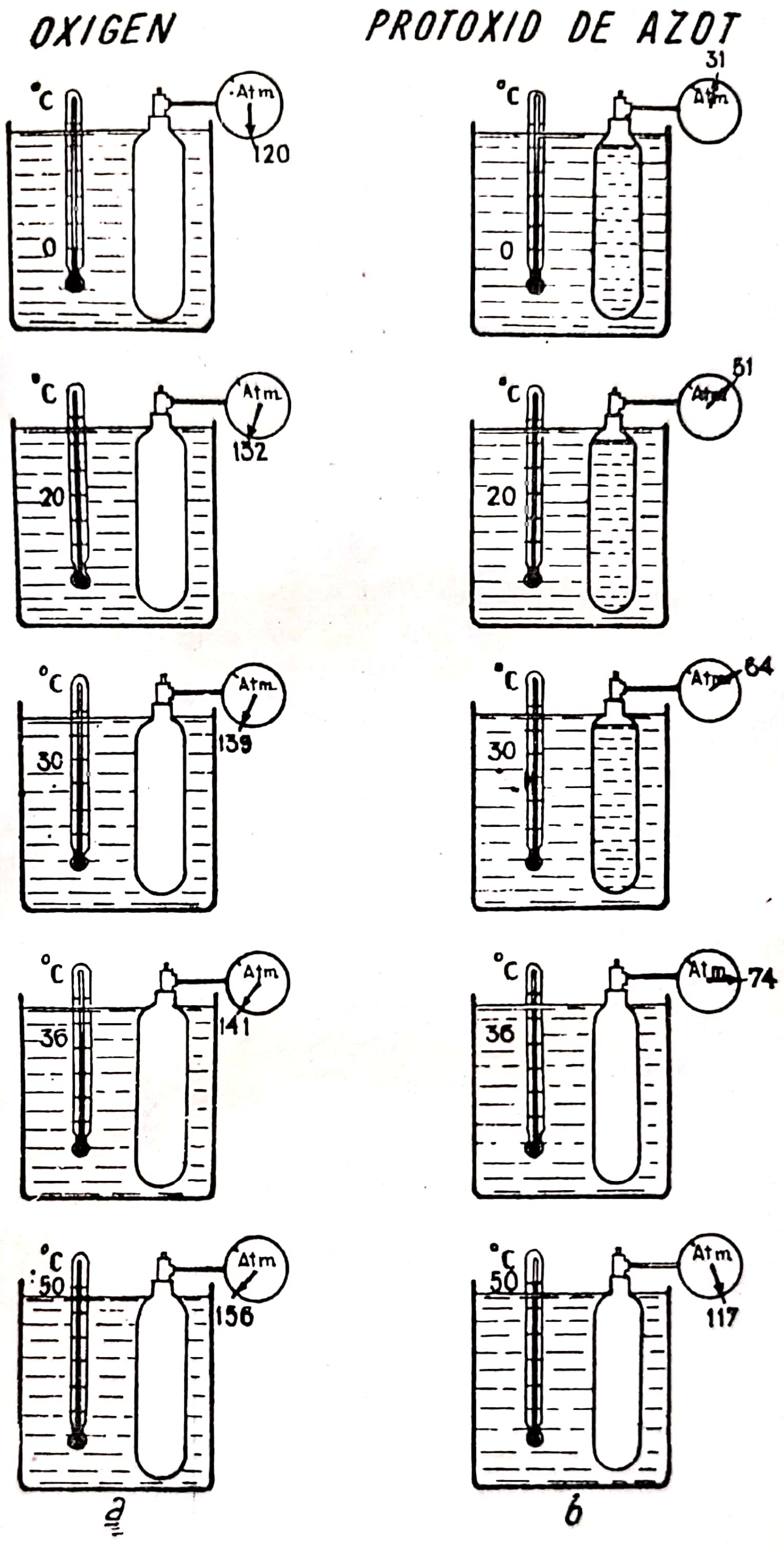


Fig. 50. — Presiunea gazelor dintr-o butelie în funcţie de temperatură. *a*, O_2 care se găseşte peste temperatura critică îşi creşte presiunea din butelie direct proporţional cu temperatura după legea Gay-Lussac; *b*, la protoxidul de azot creşterea temperaturii duce la schimbarea stării de agregaţie (din lichid în gaz), presiunea creşte, însă nu direct proporţional cu temperatura, neurmărind legea Gay-Lussac.

Scanned with OKEN Scanner

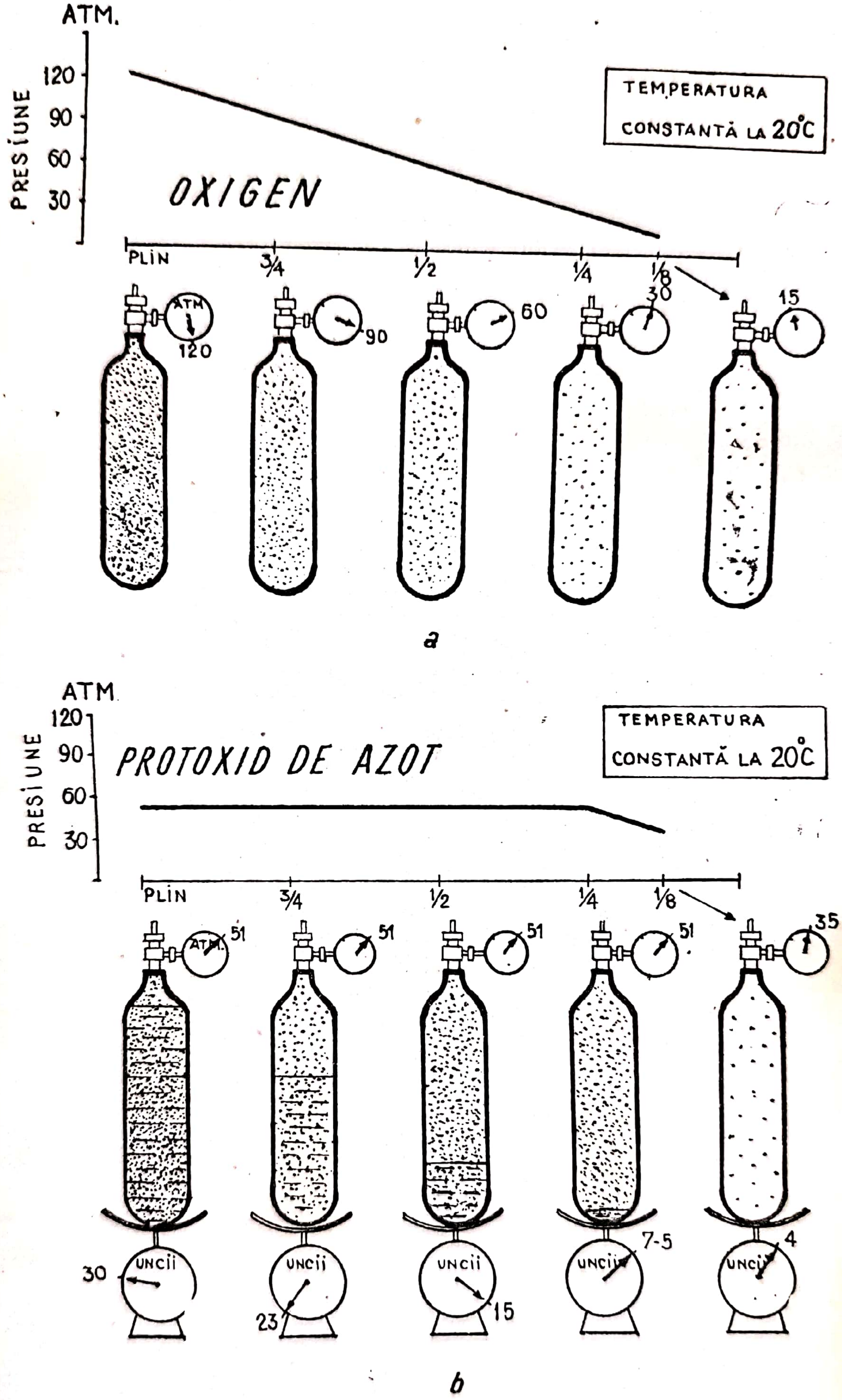
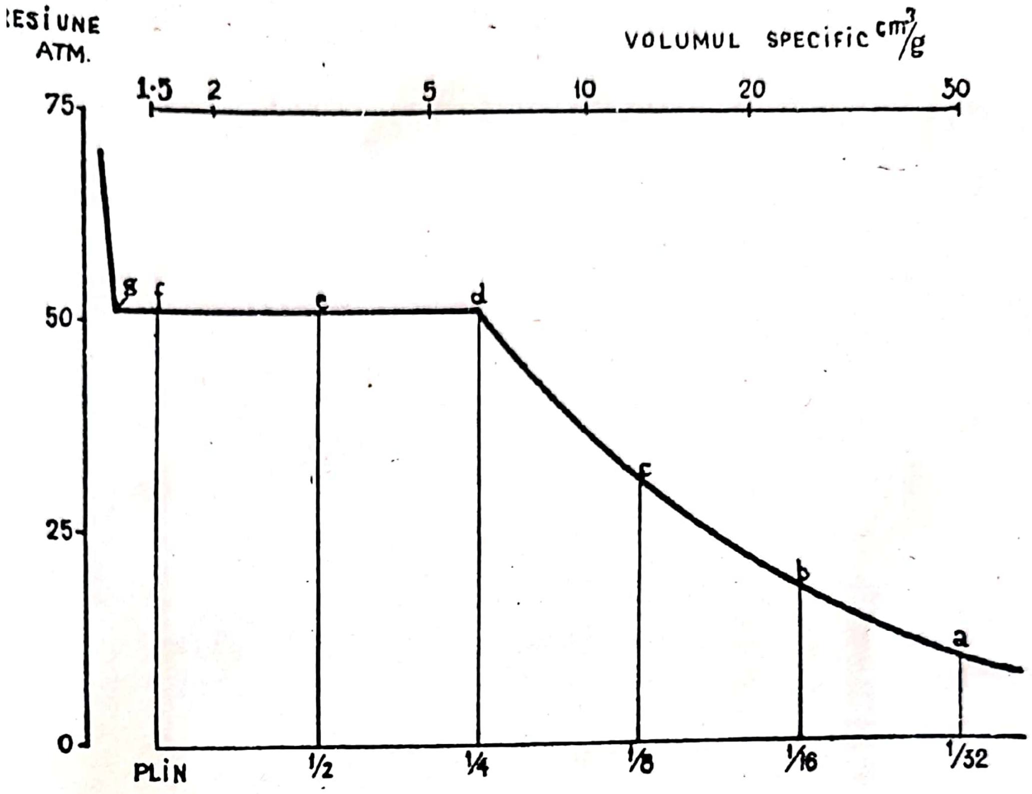
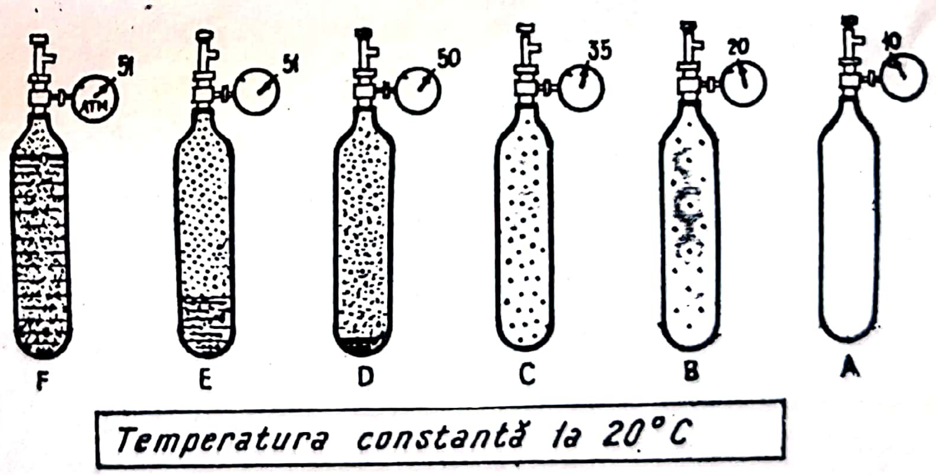


Fig. 51. — Aprecierea cantităţii de gaz di
a, O_2 : presiunea gazului este direct proporţională cu cantitatea de gaz din butelie ;
există protoxid lichid în butelie, cantitatea de protoxid poate fi măsurată prin cî
începe să scadă (după

Scanned with OKEN Scanner





C

butelie la temperatura constantă.
şi *c*, protoxid de azot : presiunea se menţine constantă atîta vreme cît
tărire, iar după ce întreaga cantitate de lichid a fost epuizată presiunea
acintosh).

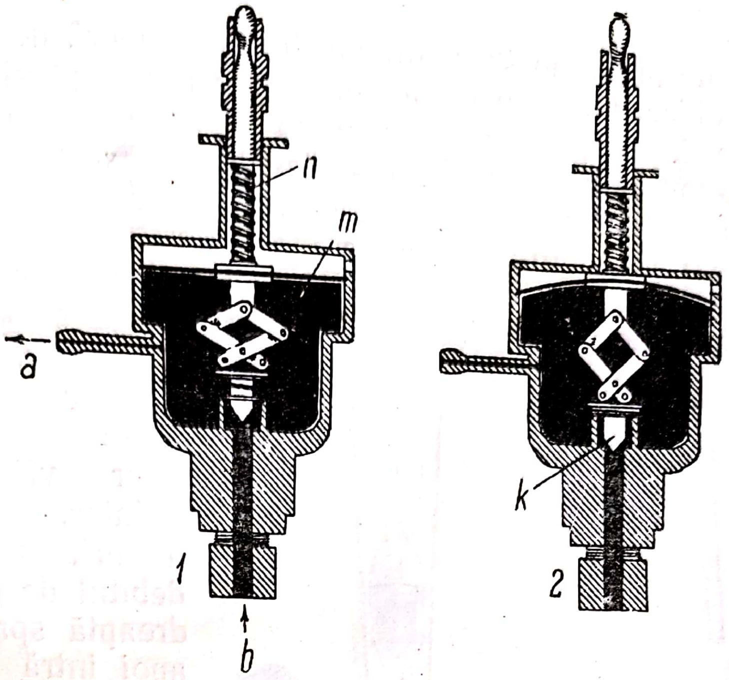


Fig. 52. — Valvă reductoare.

1, valva deschisă; *2*, valva închisă; *a*, tubul de ieșire; *b*, tubul de intrare; *n*, șurub de reglare; *m*, camera de gaz; *K*, obturatorul (după M e ș a l k i n).

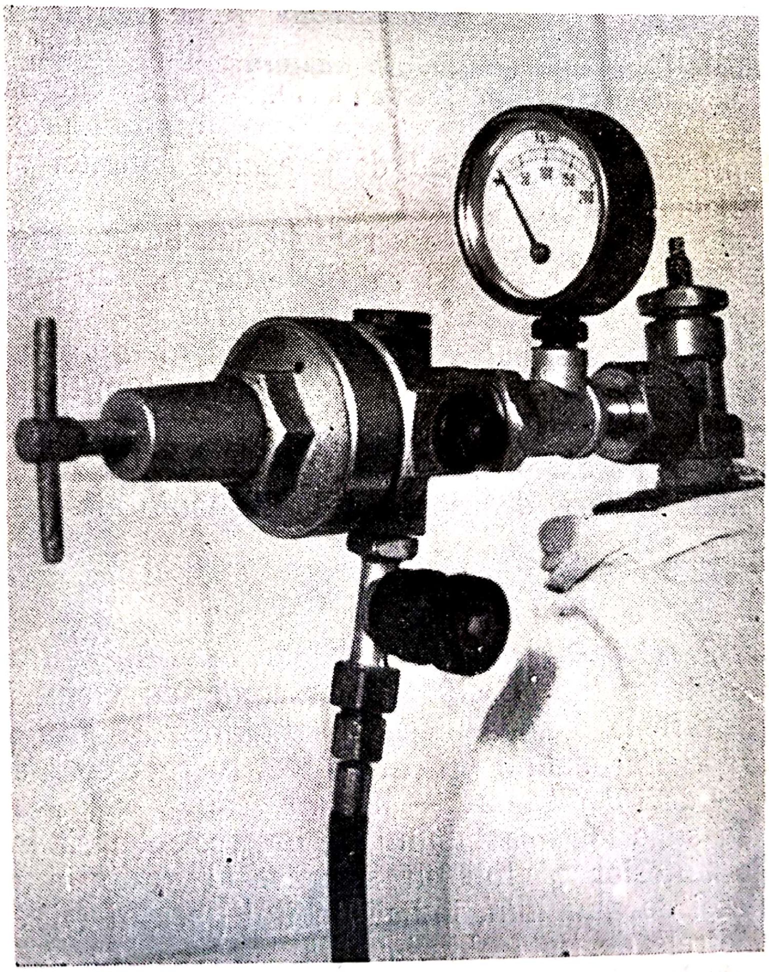


Fig. 53. — Valvă reductoare cu manometru și racord la aparatul de anestezie.

Scanned with OKEN Scanner

Reductorul de presiune se compune dintr-o cameră de înaltă presiune, la care este de obicei fixat un manometru care indică presiunea din butelii și o cameră de joasă presiune despărțită de prima printr-un mecanism de închidere manevrat de o membrană elastică cu excursie reglabilă. Prin variațiile excursiei acestei membrane, se permite realizarea unei presiuni mai mici sau mai mari, în camera de joasă presiune, care și ea este la multe dintre reductoare înzestrată cu un manometru (11). Modalitatea de funcționare a manometrului reiese clar din figurile 52 și 53.

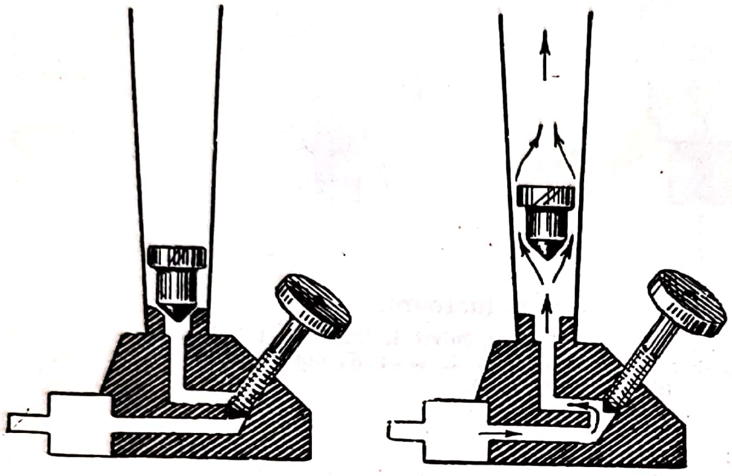


Fig. 54. — Robinet regulator (schemă) în legătură directă cu un rotametru (după Meșalkin).

Robinetul regulator. De la reductor, gazul ajunge prin intermediul unor țevi la robinetul regulator, care are rolul de a opri, mări sau micșora debitul de gaz care se îndreaptă spre dozimetru și apoi intră în circuitul respirator.

La robinetele care lucrează cu joasă presiune (după un reductor) conul de reglare are o înălțime mai mică, decît la cele care lucrează direct la înaltă presiune. Acestea din urmă sînt prevăzute la capătul de deasupra buteliei cu un jigler cu orificiu foarte mic (fig. 54).

Aproape toate aparatele au și un robinet sau buton care permite aruncarea în circuit brusc a unei mari cantități de O_2, sau protoxid de azot, fără ca aceste gaze să mai treacă prin dozimetru.

Dozimetrul. De la robinetul regulator, gazul ajunge în dozimetru, piesă servind la măsurarea debitului gazului (volum/timp). În general, debitul este măsurat în l, sau cm^3 pe minut. Fiecare dozimetru trebuie să fie etalonat cu gazul pe care-l măsoară.

Există 2 mari tipuri de dozimetre întrebuințate la aparatele de anestezie:

a) *Dozimetre mecanice*

1° Rotametrele (Krasnogvardeeț, Dräger, A.G.A., Chirana, Forreger), sînt construite dintr-un tub de sticlă, ușor conic, cu vîrful în jos, în interiorul căruia se găsește o mică piesă de aluminiu a cărei poziție variază cu viteza de scurgere a gazului prin tub (10), respectiv cu debitul gazului. La viteză mare — deci debit mare — piesa se ridică prin presiunea gazului spre extremitatea superioară a tubului, și invers, coboară la debitele mici.

Pe peretele anterior al tubului se găsește gradația pe care limita superioară a piesei de aluminiu, indică debitul gazului (fig. 55).

2° Kinetometrele de tip Heidbrink (fig. 56).

3° Manometrele (fig. 57).

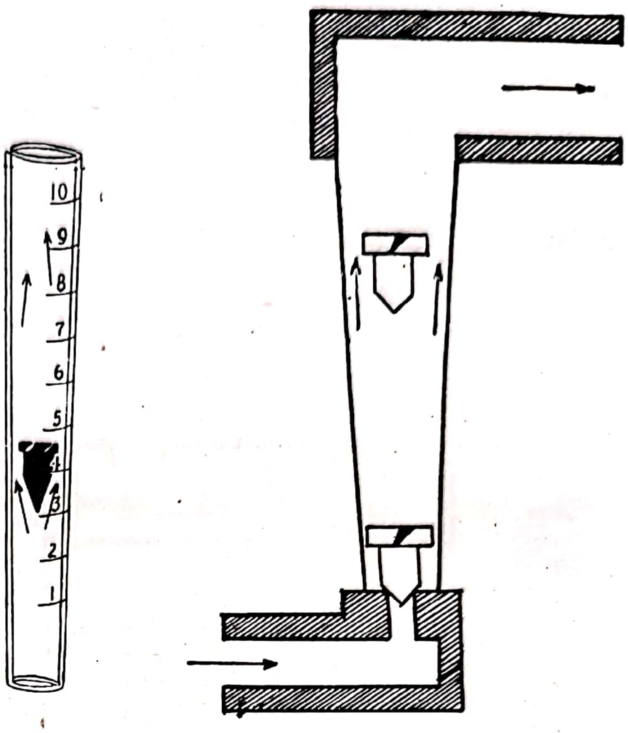


Fig. 55. — Rotametre.

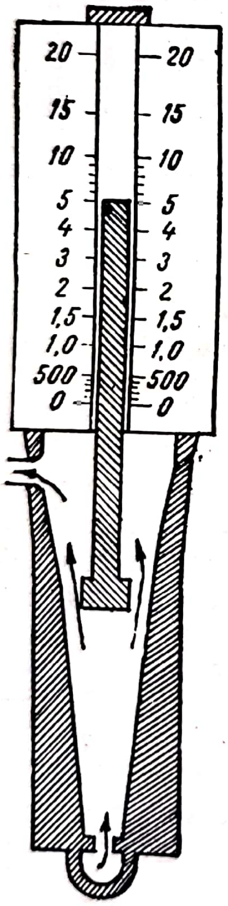


Fig. 56. — Kinetometru. Schița piesei (după Frey).

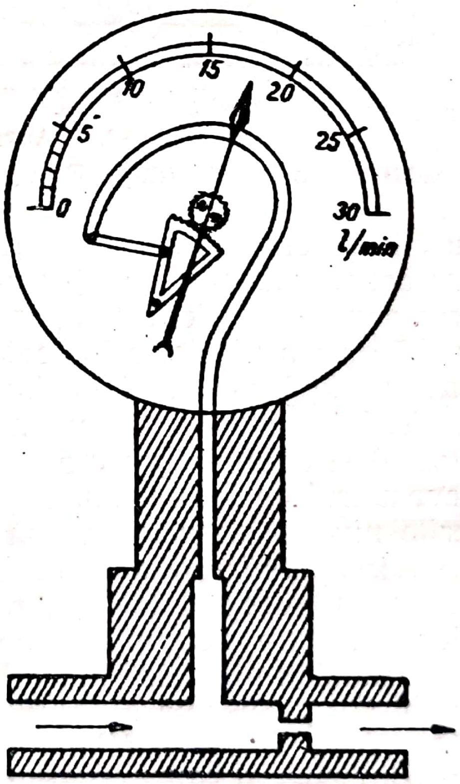


Fig. 57. — Manometru (după Frey).

Scanned with OKEN Scanner

b) *Dozimetre hidraulice*

După cum se vede din figurile 58 și 59, tubul care conține nivelul de apă indicator este în legătură cu camera de înaltă presiune de unde gazul intră printr-un jigler în camera de joasă presiune care se găsește deasupra bazinului de apă cu care este în legătură tubul indicator. Avem de-a face deci cu un sistem de vase comunicante, la suprafața cărora există presiuni diferite date de jiglerul intercalat pe traiectul gazului (fig. 58 și 59).

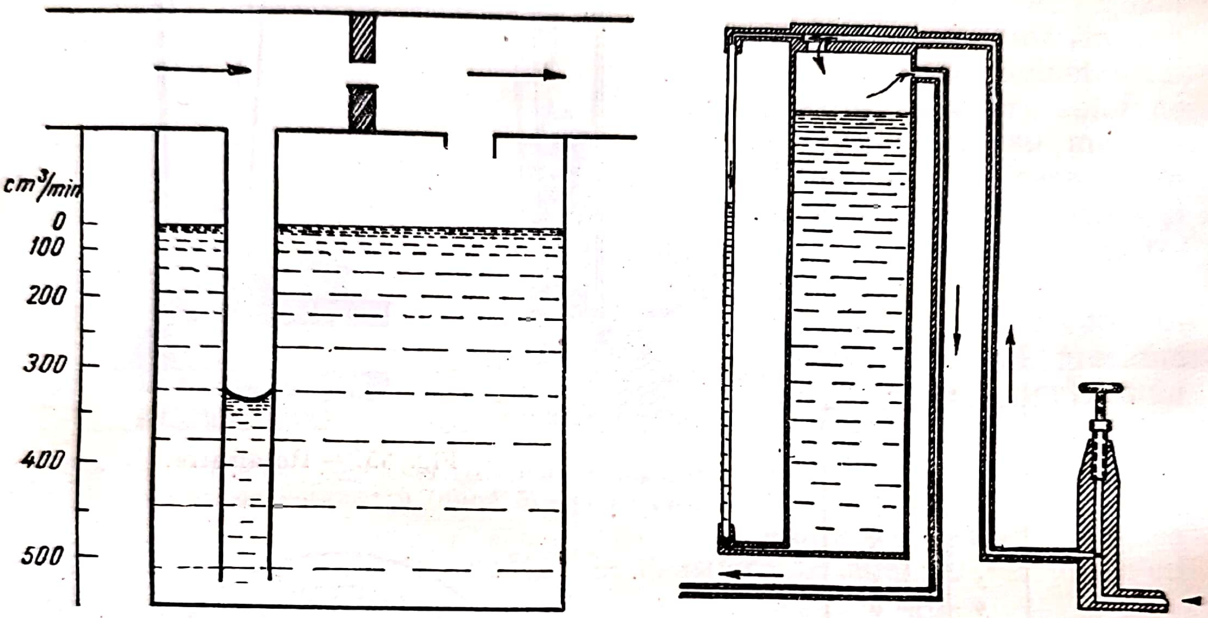


Fig. 58. — Acvametru tip Forreger.
a, schiță de principiu (după F r e y); *b*, schema piesei (după M e ș a l k i n).

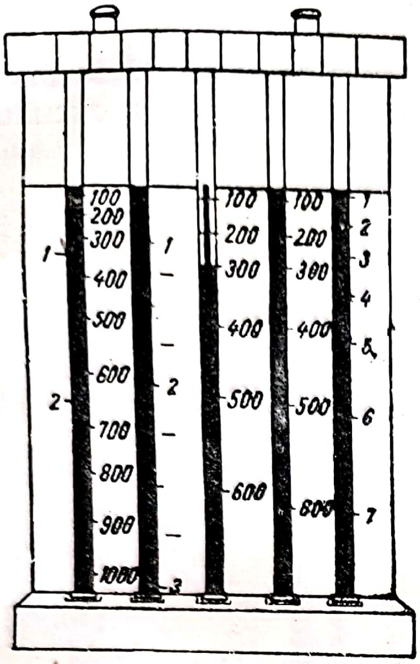
Cu cît orificiul jiglerului va fi mai mic, cu atît nivelul din tubul indicator va coborî mai mult pentru un anumit debit de gaz.

Prin variația orificiilor jiglerelor se poate face ca la o variație identică în înălțime a nivelelor indicatoare, să se obțină debite diferite.

Camera de joasă presiune joacă la aceste aparate și rolul de cameră de amestec (bazinul fiind comun pentru un număr mai mare de tuburi indicatoare) și de umidificare a gazelor.

Acvametrul de tip Gwathamey se compune dintr-un tub metalic găurit la diferite nivele, cufundat în apă; cu cît debitul va fi mai mare, cu atît gazul va ieși printr-un rînd de orificii situate mai spre fundul vasului cu apă (4). În dreptul fiecărui rînd de găurele este notat debitul corespunzător. Precizia acestui tip de dozimetru nu este prea mare (10); acesta poate fi utilizat în general la gaze la care nu avem nevoie de o dozare absolut precisă ca N_2O-O_2 (fig 60).

Dispozitive de administrat narcotice volatile. Majoritatea aparatelor de narcoză moderne sînt înzestrate cu dispozitive de administrare a narcoticelor volatile în special a eterului, uneori și a trilenului.



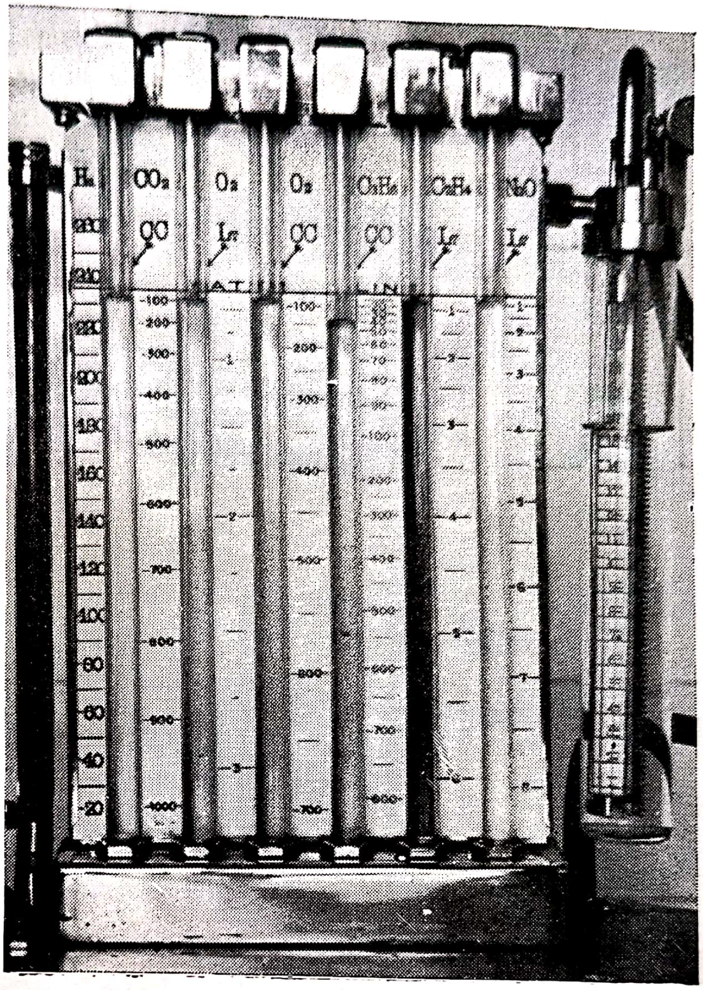
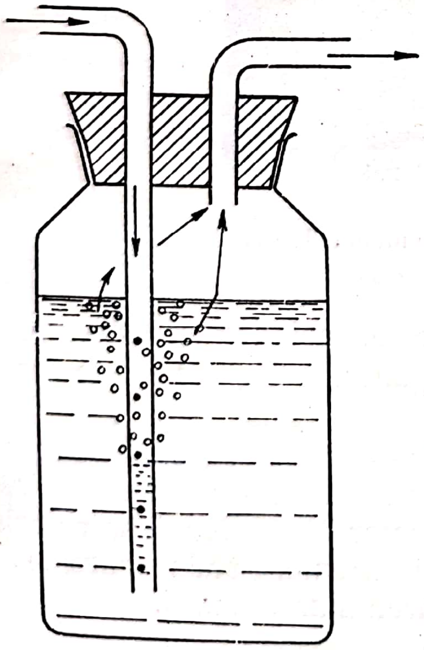
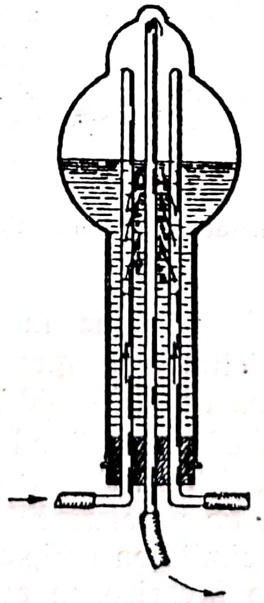


Fig. 59. — Acvametru tip Foregger pe un model „Texas”, *a*, schiță (după M a c i n t o s h); *b*, piesa.



a)



b)

Fig. 60. — Acvametru tip Gwathamey.

a, schema de principiu (după F r e y); *b*, schița piesei (după M e ș a l k i n).

Iată cîteva tipuri de astfel de dispozitive.

1° Dispozitivul de administrat eterul prin barbotaj (fig. 61) se montează de obicei după dozimetre pe tubul de admisie a gazelor la circuitul respirator.

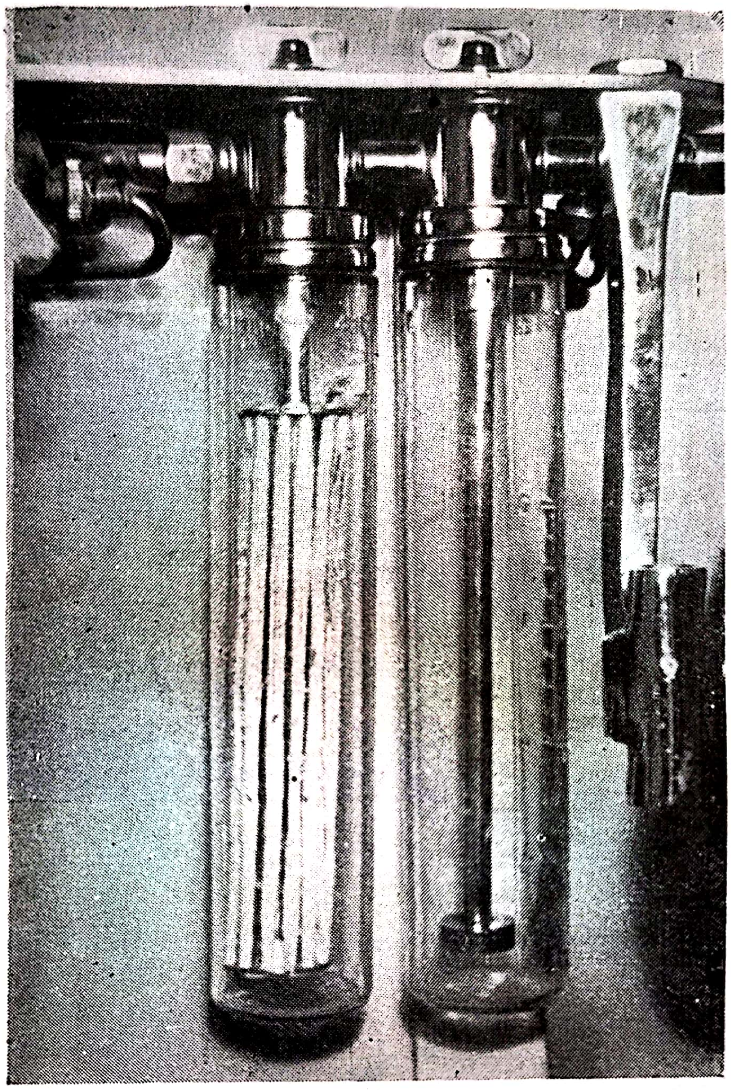


Fig. 61. — Barbotoare (aparat Foregger model Texas).

Variația cantitativă de narcotic la aceste barbotoare se face prin mărirea sau micșorarea jetului de gaz (în general O_2) ce trece prin ele, în general în cantitatea de 100—600 cm^3.

2° Picurătoarele (fig. 62) permit administrarea unei cantități cunoscute de eter în circuitul respirator. Ele se montează fie pe tubul de admisie a gazelor după dozimetre, fie pe circuitul respirator în partea inspiratorie a circuitului, undeva în vecinătatea recipientului cu calciu sodat, care prin căldura pe care o produce favorizează evaporarea narcoticului.

Scanned with OKEN Scanner

3° Vaporizatoarele (fig. 63) se montează pe ramul inspirator al circuitului filtrant, mai rar pe tubul de admisie a gazelor.

La aceste dispozitive o cantitate mai mare sau mai mică din aerul inspirat trece peste un nivel de anestezic, printr-o rețea de bumbac cufundată în lichid, rețea care are rolul de a mări suprafața de evaporare.

Manometre de control al presiunii din circuit. Sînt fie aneroide, fie cu apă. Acest din urmă tip de manometru joacă rol și de supapă cu limită variabilă, ce permite evacuarea gazelor atunci cînd presiunea depășește limita admisă. În mod normal, limita admisă este de 20 cm apă, dar ea poate fi micșorată prin ridicarea tubului de sticlă cu ajutorul unui șurub special construit.

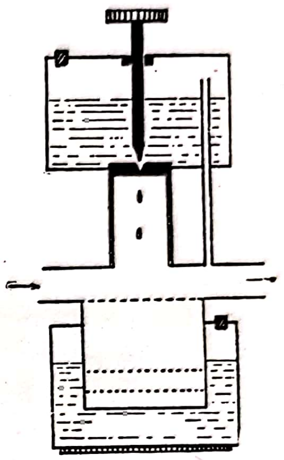


Fig. 62. — Schemă picurător eter (după M a c i n t o s h) (vezi și fig. 69).

La alte aparate, așa cum am arătat, siguranța circuitului este asigurată de o supapă cu arc cu presiune variabilă de la 0 la 20 cm apă (aparat Dräger Bejan).

Unele aparate au pe traiectul inspirator un *filtru bacterian,* care nu este altceva decît un simplu barbotor cu apă (fig. 64). Uneori în apă se poate pune un indicator care virează atunci cînd concentrația CO_2 în aerul inspirat depășește 1,5 la sută.

Toate aceste piese componente ale aparatelor de narcoză moderne sînt fixate pe diferite modele de șasiuri, așezate în general pe roți cauciucate.

În ultimul timp, pentru a evita acumularea de electricitate statică, roțile aparatelor de anestezie sînt metalice, iar podeaua sălii de operație conține o rețea de aramă. Majoritatea aparatelor de anestezie însă, posedă un sistem de interconectare și pămîntare a diferitelor piese componente, a mesei de operație, a anestezistului, a bolnavului, a chirurgului, aceasta atît pentru a neutraliza cantitatea de electricitate statică ce s-ar putea acumula mai ales pe vreme uscată în diferitele părți ale aparatului sau la persoanele ce vin în contact cu el, și care ar putea produce scîntei care ar provoca explozia unor amestecuri narcotice din aparat (vezi *Accidentele anesteziei generale).*

MODELE DE APARATE DE NARCOZĂ

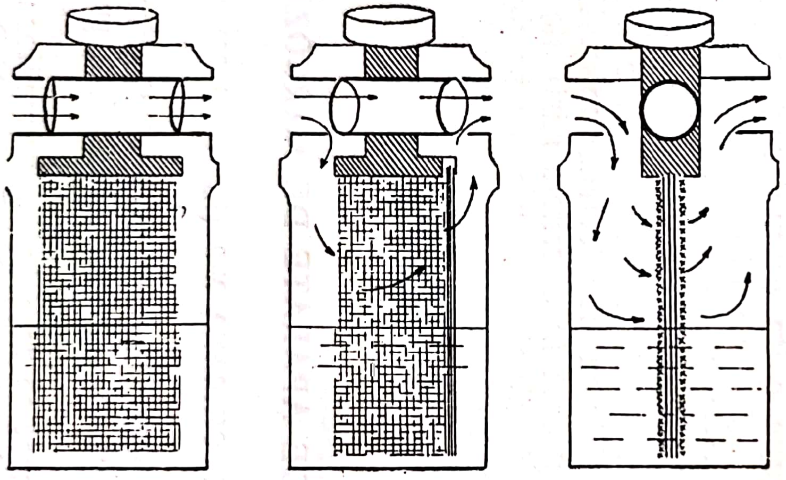
APARATUL CHIRANA N-3 (fig. 65 și 66)

Este un aparat care permite administrarea a trei gaze: O_2, CO_2 și N_2O precum și a eterului în circuit închis sau semiînchis, prin circuit filtrant, sau prin du-te-vino.

Manevrarea acestui aparat se face în felul următor:

Se deschide întîi cîte o butelie de O_2, CO_2 și N_2O. În acest moment manometrele indicatoare de pe tabloul aparatului indică presiunea gazelor

Scanned with OKEN Scanner



a

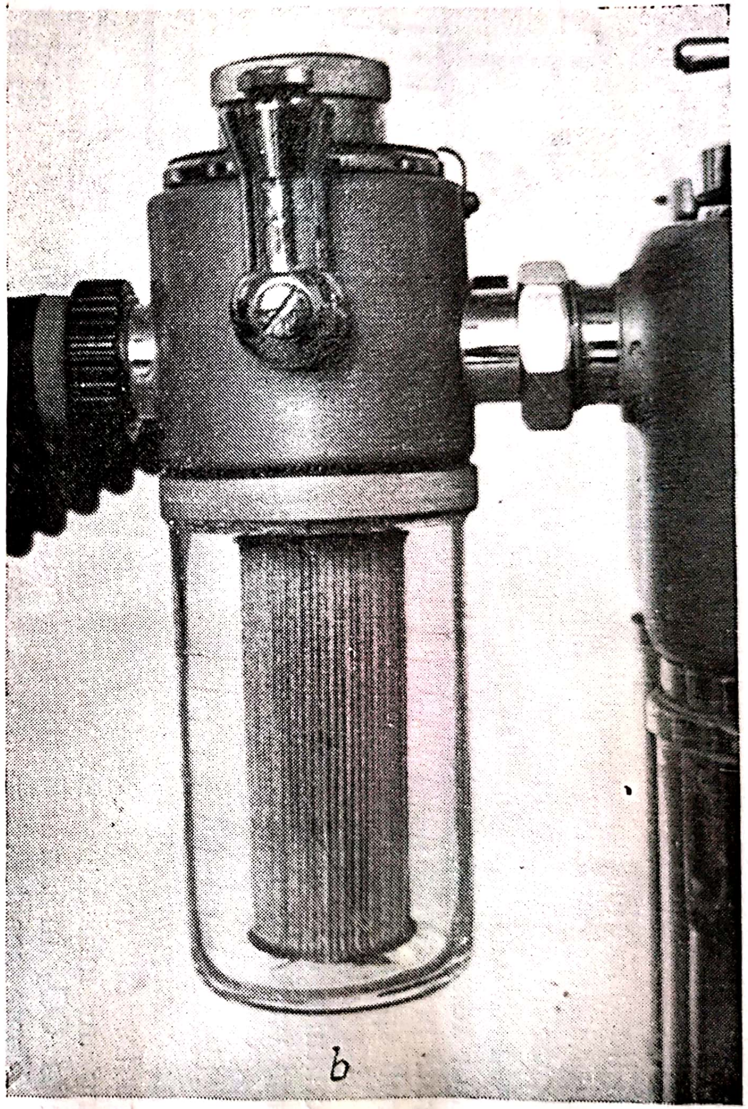


Fig. 63. — Vaporizor cu eter.

a, schemă reprezentînd grade progresive de presiune în circuit a vaporizorului (după M a c i n t o s h); *b*, vaporizorul de eter al aparatului Chirana.

din butelii. Prin manevrarea robinetelor se dă drumul în circuit diferitelor gaze, în proporții ce se citesc pe rotametre; de aici gazele ajung printr-o țeavă interioară în circuitul filtrant al aparatului. Acesta are ca piesă centrală un robinet, care permite utilizarea succesivă a recipientelor de calciu sodat R_1 și R_2 sau excluderea lor din circuit.

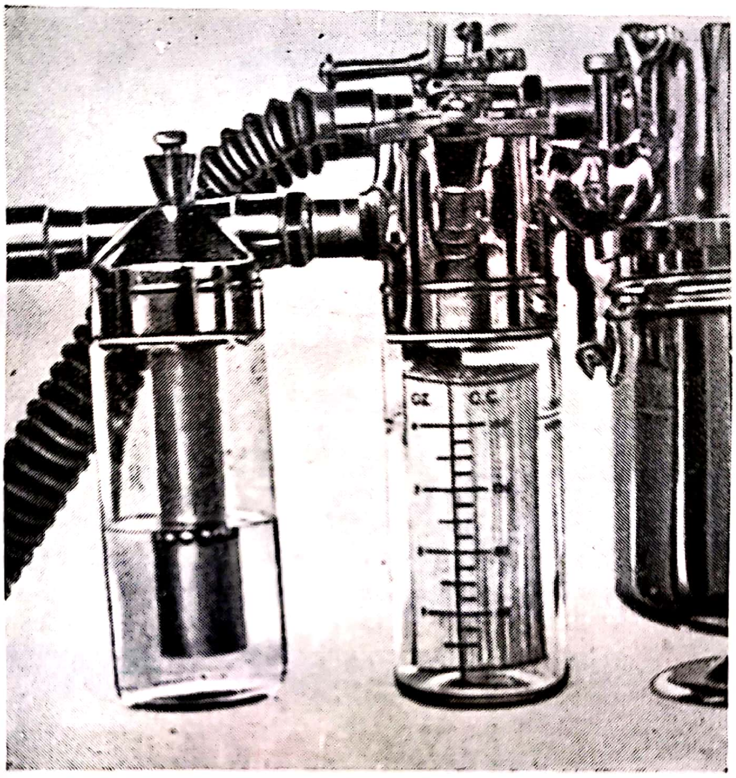
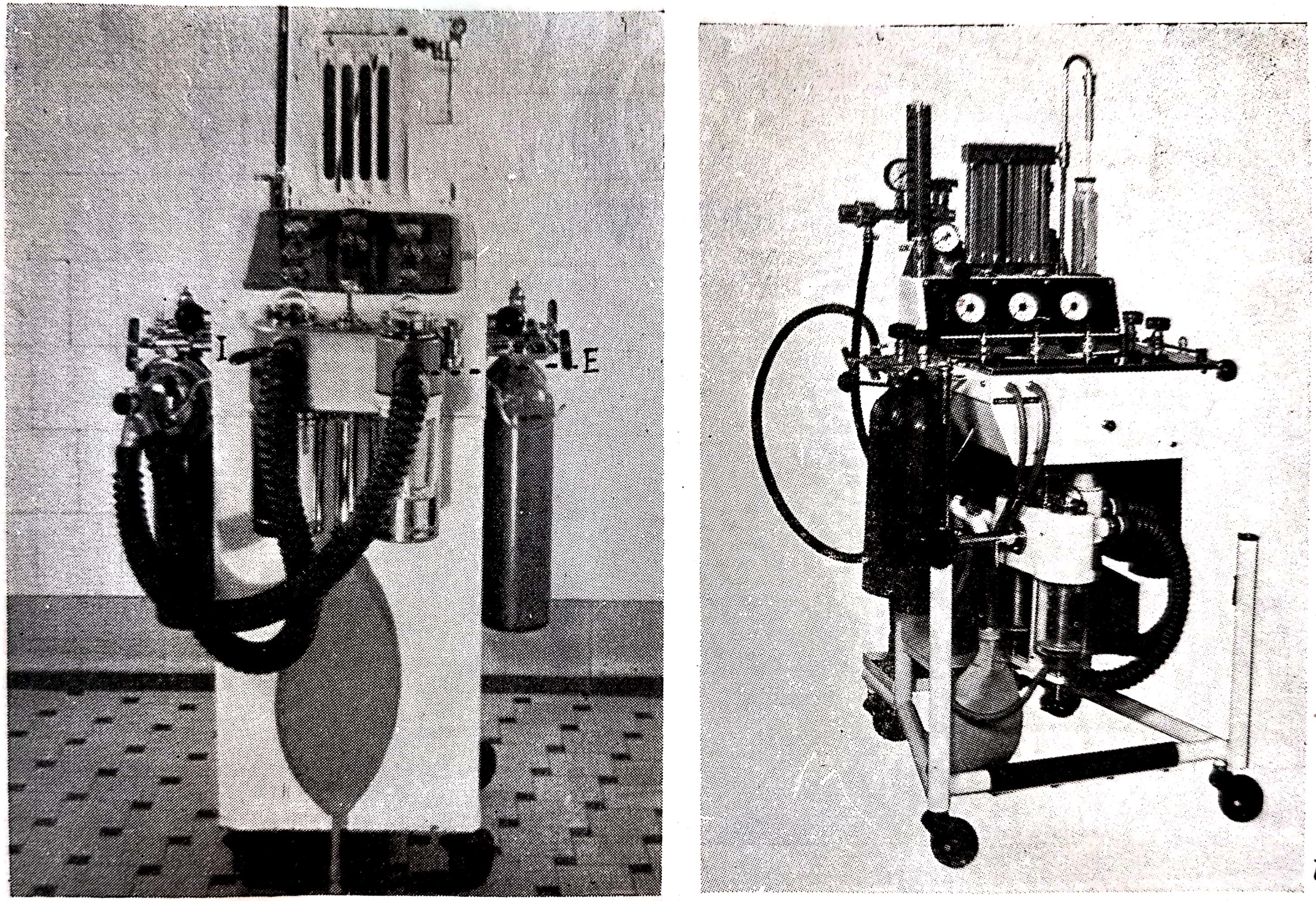


Fig. 64. — Vaporizor cuplat cu un umidificator filtru bacterian (după Lundy).

Tot pe partea superioară se găsesc cele 2 supape, inspiratorie în dreapta și expiratorie în stînga. În partea inferioară a dispozitivului se găsesc 2 recipiente cu calciu sodat, ce pot fi înlocuite succesiv, chiar în timpul funcționării aparatului, ceea ce constituie un avantaj foarte mare. Din dreptul supapelor pleacă tuburile gofrate, spre bolnav. Pe traiectul tubului inspirator se găsește montat vaporizatorul pentru eter, a cărui manevrare se face de la butonul de deasupra sa, de-a lungul unei scale marcate de la 0 la 10.

Tuburile gofrate se unesc la piesa în Y, care este prevăzută cu o supapă expiratorie cu ajutorul căreia realizăm circuitul semiînchis, și cu un dispozitiv de conectare. Piesa în Y poate fi montată fie la mască, fie la piesele de racord ale canulelor traheeale. La nivelul intrării în aparat a tubului expirator, circuitul este legat printr-un tub de cauciuc la manometrul cu apă. Cînd se lucrează cu dispozitivul de du-te-vino, se scot tuburile grofate de la punctele *E* și *I* și se montează primul la orificiul de

Scanned with OKEN Scanner



a *b*

Fig. 65.-*a*, Aparat de narcoză Chirana N-3; *b* aparat de narcoză Chirana N-42. Este prevăzut cu 4 gaze (O_2-CO_2-N_2O și C_3Z). Are cîte două rotametre pentru protoxid și O_2 și cîte un rotametru pentru CO_2 și ciclopropan. În afară de alimentarea prin butelii mici, aparatul poate fi alimentat cu O_2 și protoxid de azot din butelii de 10 litri ce se găsesc montate pe stativul său mobil. Circuitul respirator este analog cu cel al aparatului Chirana N-3, are canistrele de calciu sodat transparente și este mobil atît în jurul axului de susținere cît și în înălțime. Ca și modelul N-3 este prevăzut cu un manometru cu apă reglabil și cu un tensiometru.

ieșire al flaconului cu eter, iar cel de-al doilea tub, care vine de la circuitul respirator (fig. 67), la tubul de cauciuc care merge la manometrul cu apă.

Modelul nou de aparat Chirana (N-4 și N-42) prezintă o serie de îmbunătățiri față de modelul N-3. Astfel, alimentația cu O_2 și N_2O este

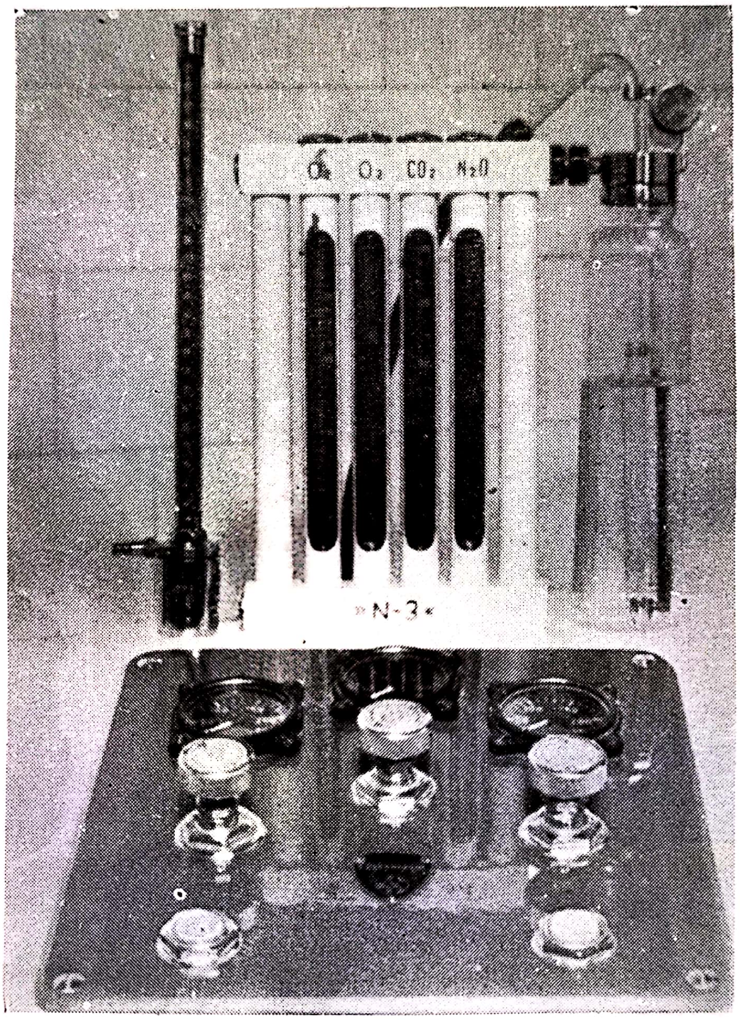


Fig. 66. — Ansamblul dispozitivului de realizat amestecul gazos al aparatului Chirana N-3. Pe panoul de comandă se văd de jos în sus: butoanele de jet direct de O_2 și N_2O; robinete de reglaj al jetului de gaz — fluxul se citește pe rotametre; manometre ce indică presiunea din buteliile de gaz. Pe planul de deasupra de la stînga la dreapta se văd: manometrul tensiometrului; rotametrele cu indicatoarele la 0; manometrul cu apă pentru măsurat presiunea din circuitul respirator.

posibilă și din butelii mari montate chiar pe șasiul aparatului, circuitul respirator este mobil și se poate așeza deci după nevoie în funcție de poziția bolnavului și a operatorului; manometrul cu apă este suficient de bine blindat pentru a nu se mai sparge. Modelul N-42 este prevăzut și cu alimentare de C_3H_6.

Scanned with OKEN Scanner

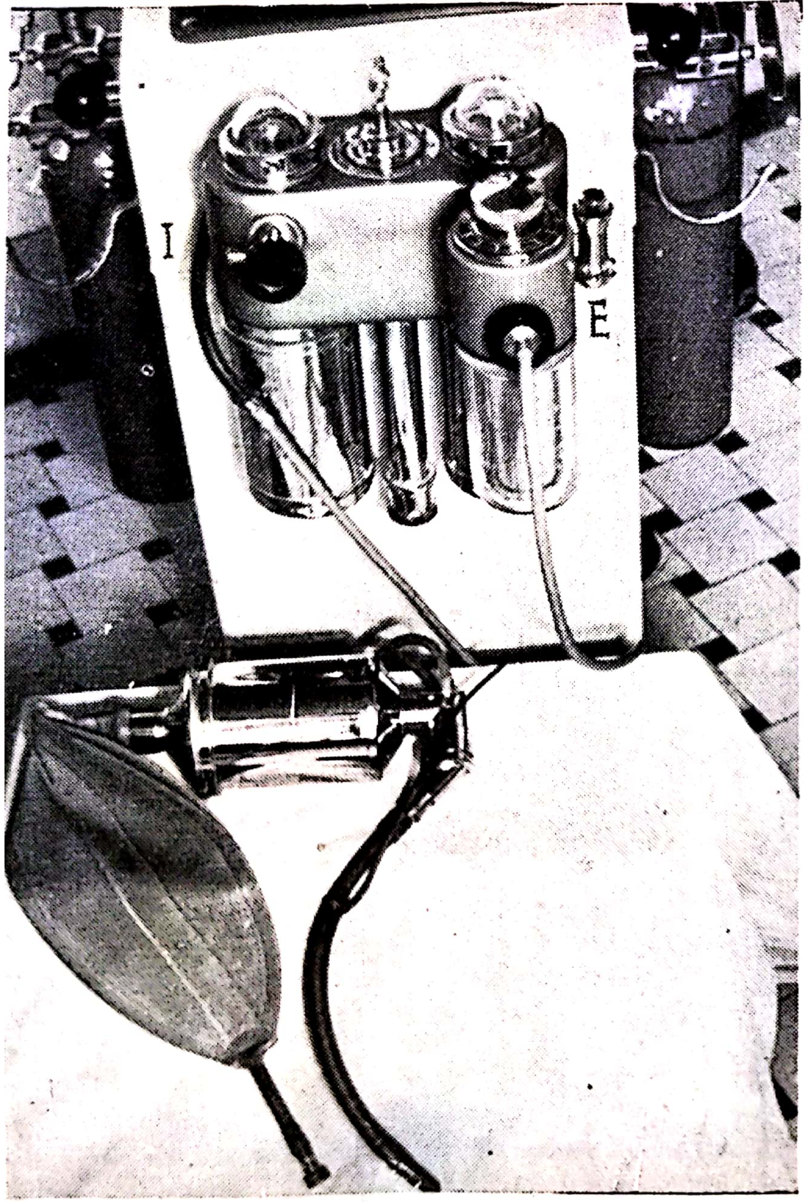


Fig. 67. — Adaptarea circuitului dus-întors la un aparat Chirana N-3.

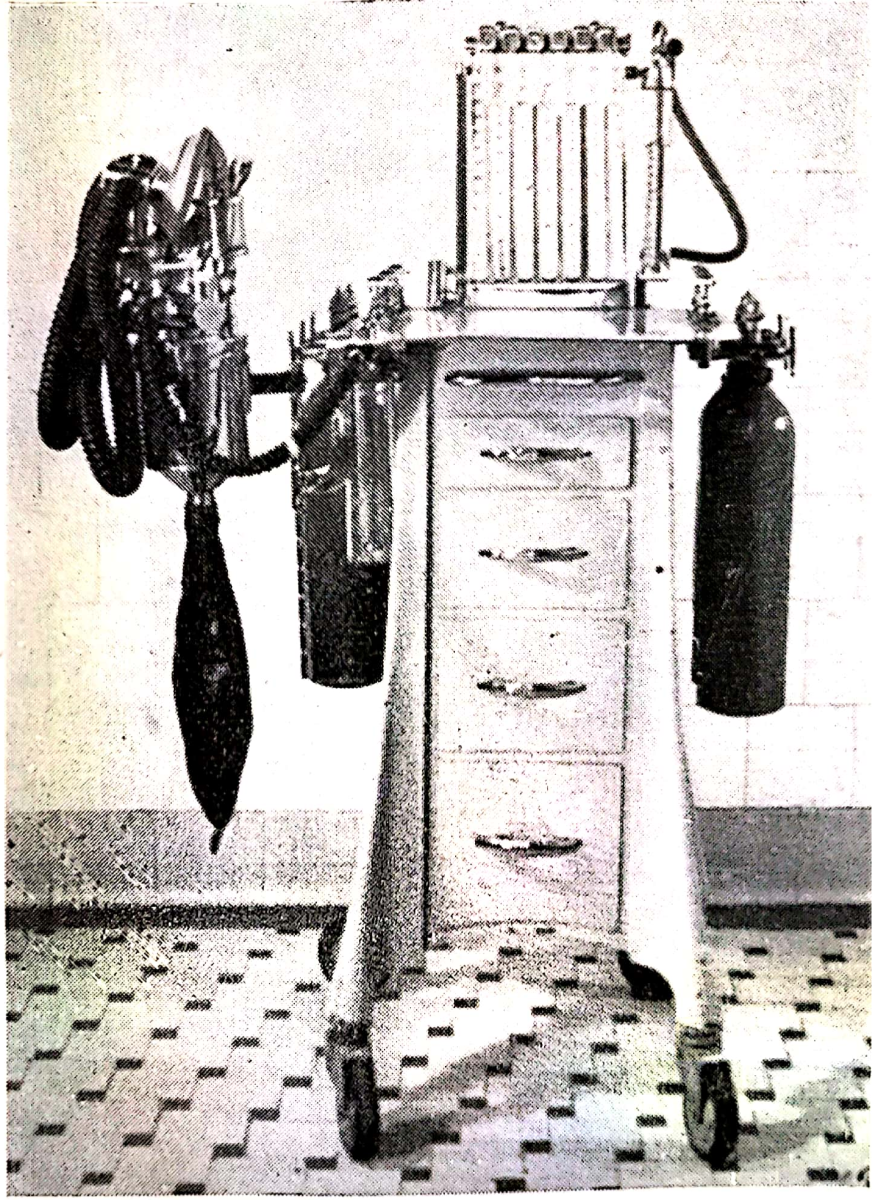
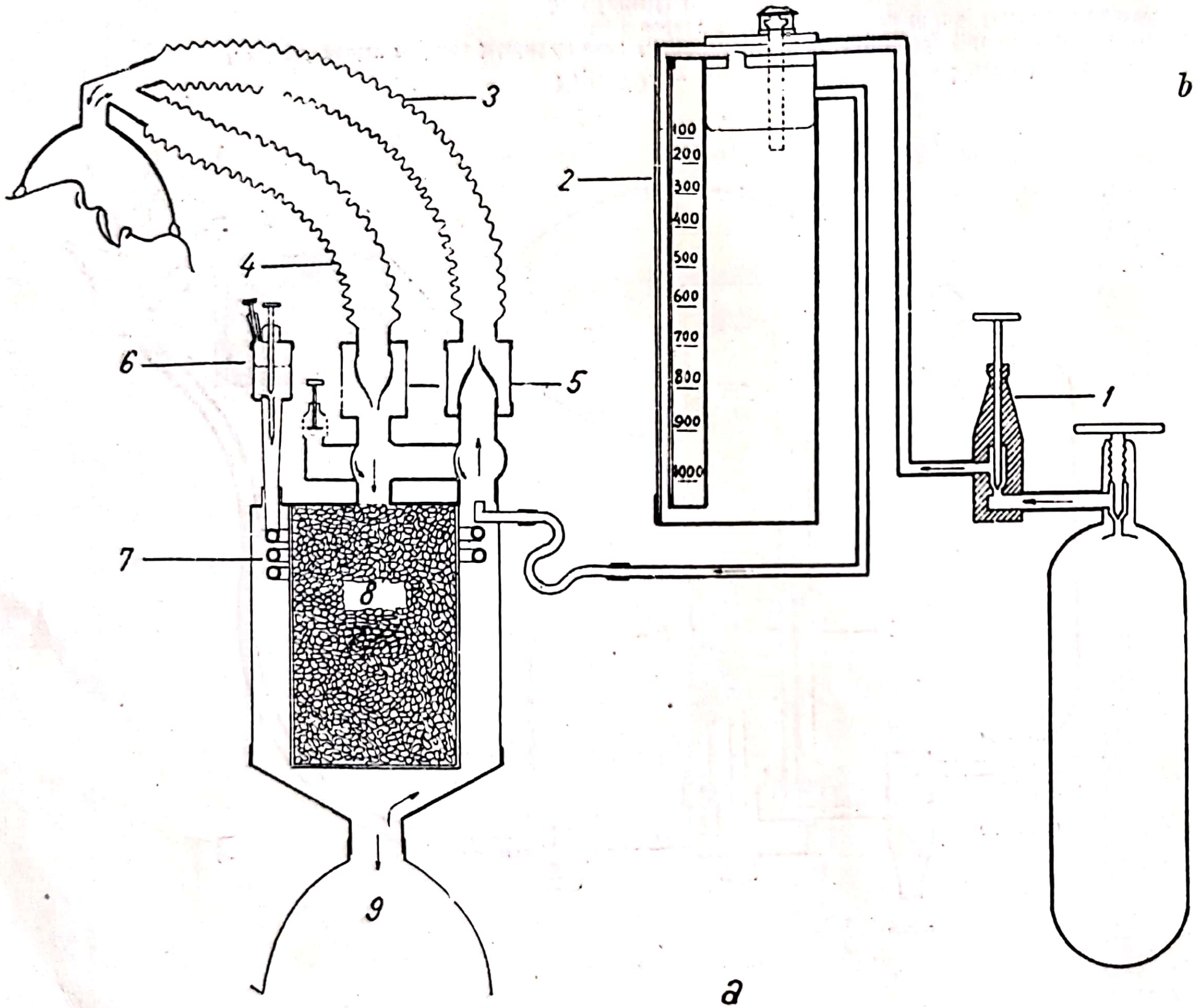


Fig. 68. — Aparat de narcoză Foregger model Texas.

Scanned with OKEN Scanner

18 — c. 128 1



a

b

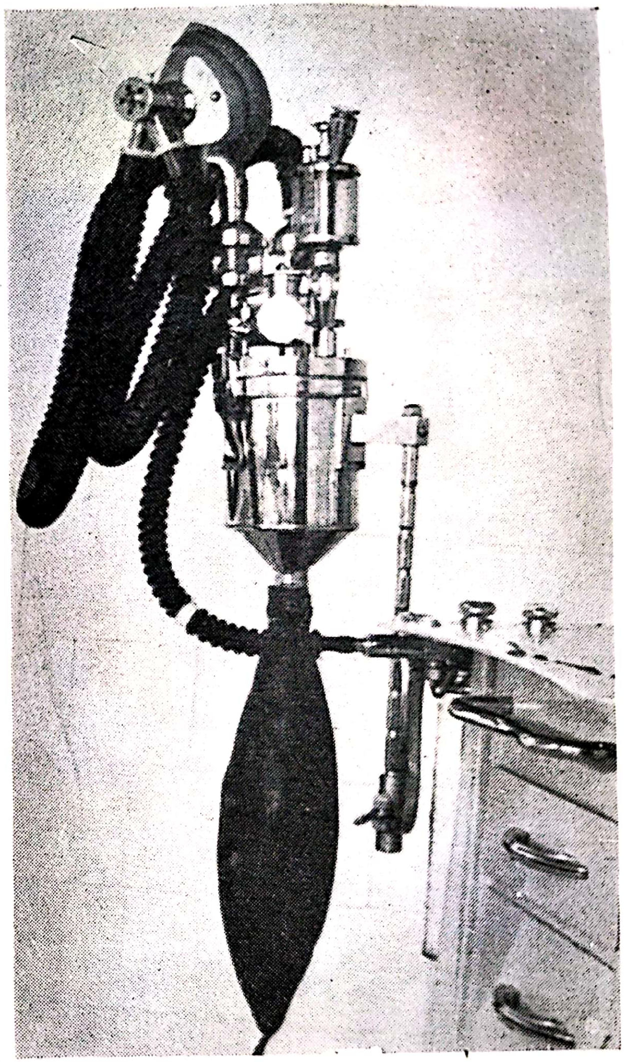
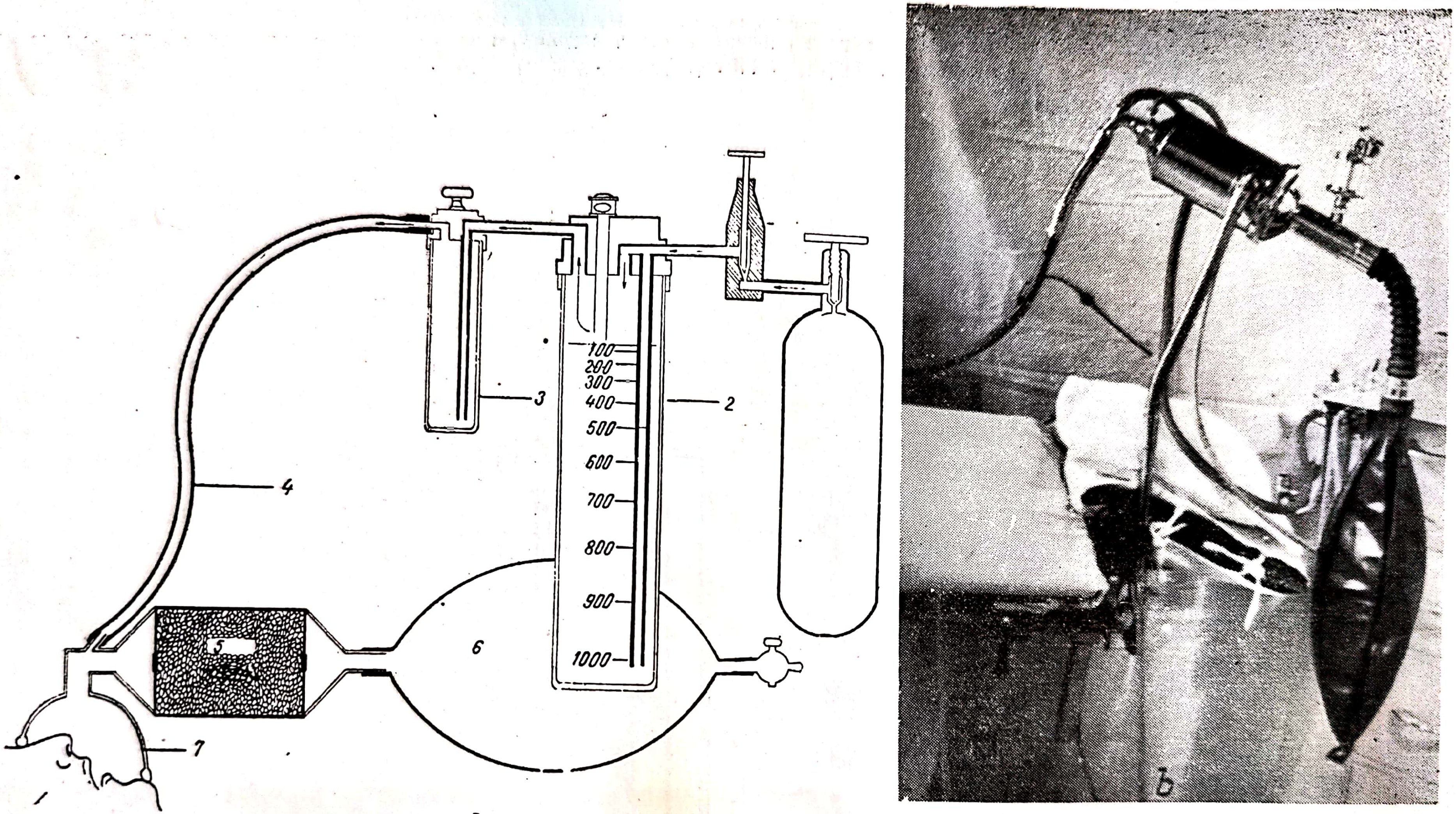


Fig. 69.— Circuit filtrant Foregger (C.F.1) *a.* Schema:

1, robinet de reglare a jetului de gaz; 2, acvametru; 3, tub de inspirație; 4, tub de expirație; 5, valvele inspiratorie și expiratorie; 6, picurător de eter; 7, sistem de vaporizare pentru eter; 8, rezervor de calciu sodat; 9, balon (după Dallemagne)

b. Circuitul



a

Fig. 70. — Circuitul dus-întors Foregger. *a*, Schema :
1, robinet pentru reglarea jetului de gaz; 2, acvametru; 3, barbotor; 4, tub de legătură cu circuitul respirator; 5, rezervor de calciu sodat; 6, balon; 7, Mască (după D a l l e m a g n e).
b, Circuitul

APARATUL FORREGER MODEL TEXAS (fig. 69)

Permite administrarea a cinci gaze diferite: O_2, N_2O, CO_2, C_3H_6 și C_2H_4, precum și a eterului, prin 2 sisteme: de barbotaj și picurător. Posedă circuit filtrant și dute-vino (fig. 69 și 70).
Circuitele filtrante sînt de 2 tipuri, cu unul sau cu două recipiente de calciu sodat. În cel de-al doilea caz recipientele sînt străvezii și permit utilizarea calciului sodat cu indicator.

APARATUL DRÄGER (fig. 71, 72)

Permite administrarea a trei gaze. Alte modele mai mari permit administrarea mai multor gaze (5—6). Este prevăzut cu un circuit filtrant

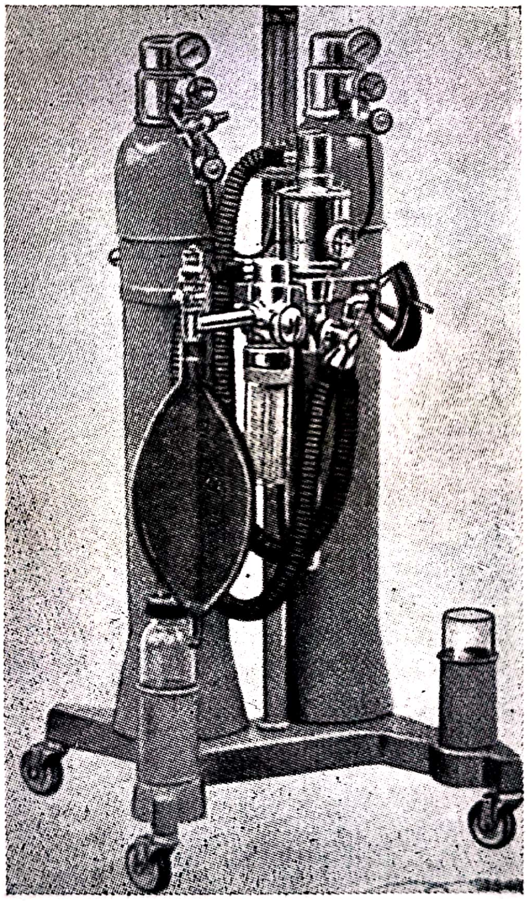
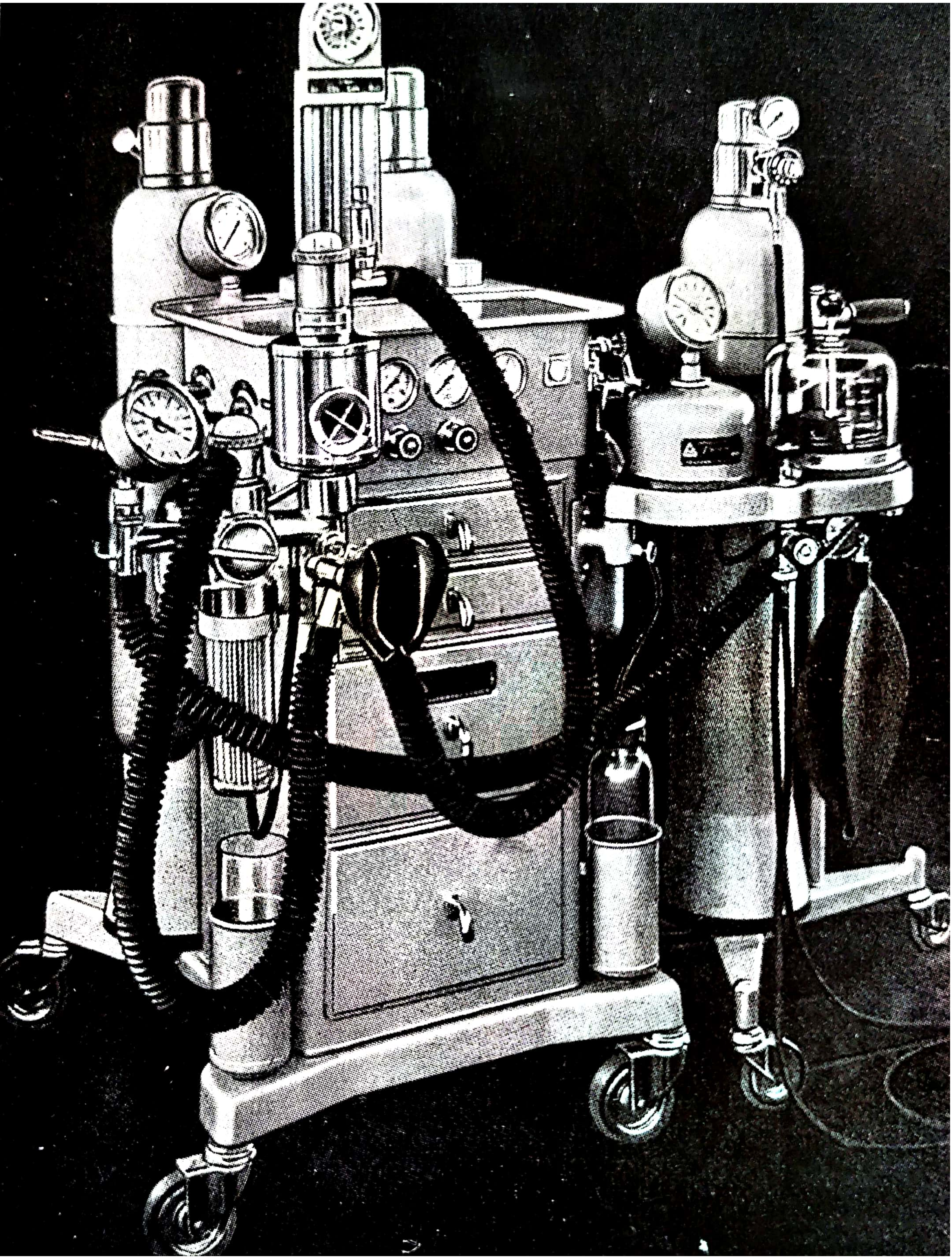


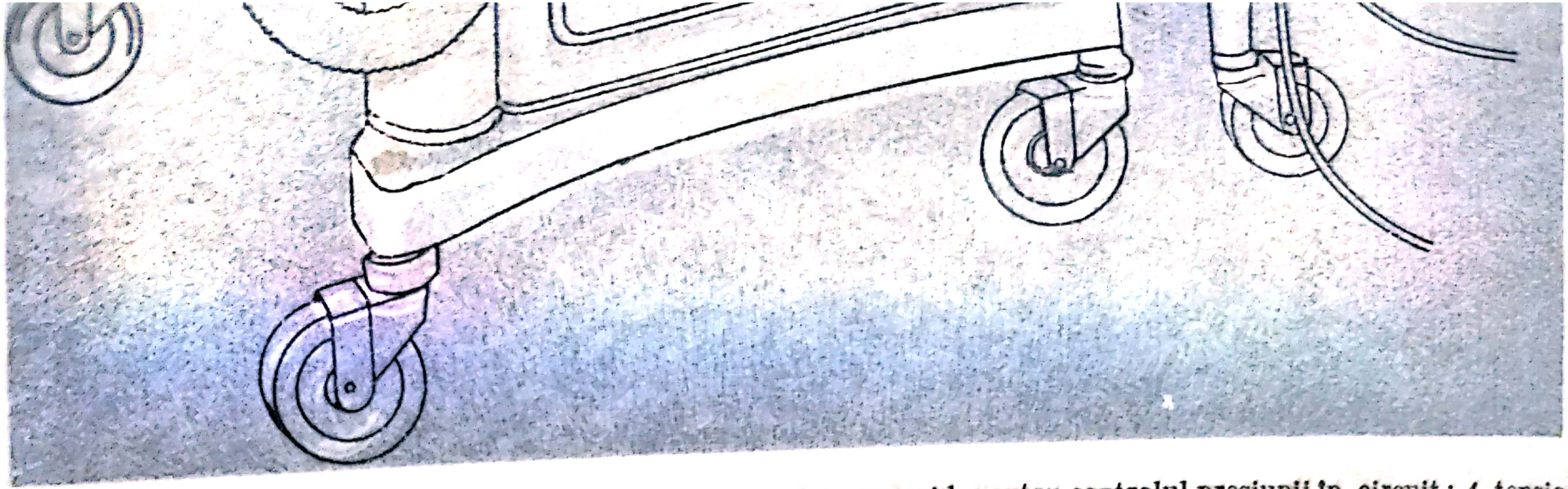
Fig. 71. — Aparat de narcoză Dräger model „Agripa 2" cu circuit filtrant.

(fig. 73, 74), cu supape invizibile, spre deosebire de aparatele precedente. Modelele mai noi au supape vizibile. De asemenea, aparatul este prevăzut cu un dispozitiv de aspirație care funcționează cu o trompă de O_2.

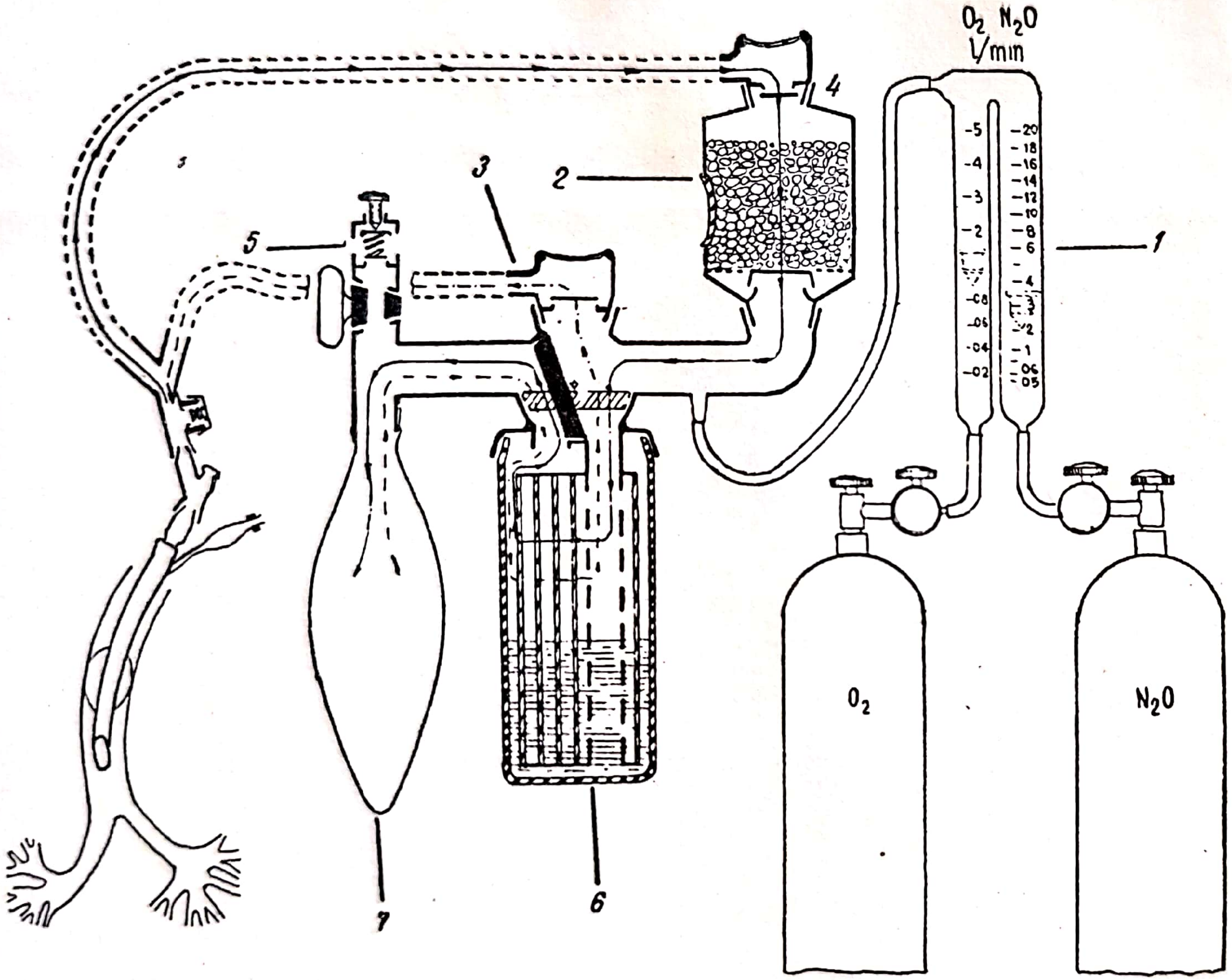
Scanned with OKEN Scanner



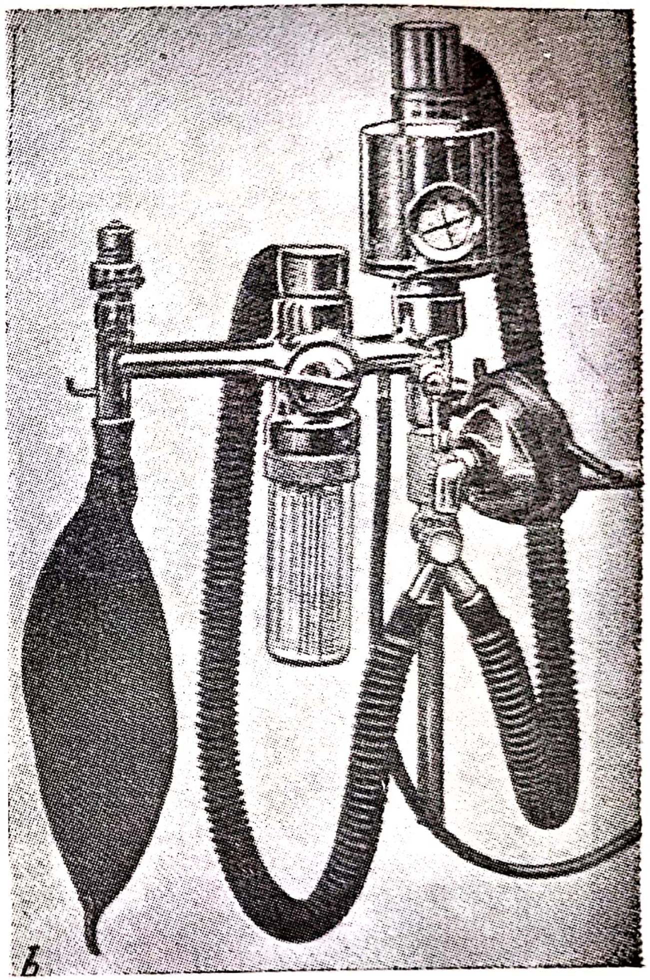
Scanned with OKEN Scanner



1, vaporizor de eter; 2, valvă inspiratorie; 3, manometru aneroid pentru controlul presiunii în circuit; 4, tensiometru; 5, butelie de O_2; 6, cronometru; 7, rotametru; 8, butelie de protoxid de azot; 9, valvă expiratorie cu supapă de hipertensiune; 10 canistra de calciu sodat; 11, manometru pentru presiunea din butelii; 12, robinetele regulatoare; 13, trompă de aspirație; 14, cilindru de aer (sau O_2) comprimat pentru acționarea spiropulsatorului; 15, manometru pentru controlul presiunii exercitate de spiropropulsator; 16, clopotul și burduful spiropulsatorului „pulmomat" care realizează presiune pozitivă și negativă; 17, robinet pentru controlul frecvenței respiratorii automate; 18, robinet pentru oxigen; 19, balon; 20, sticlă pentru aspirator.



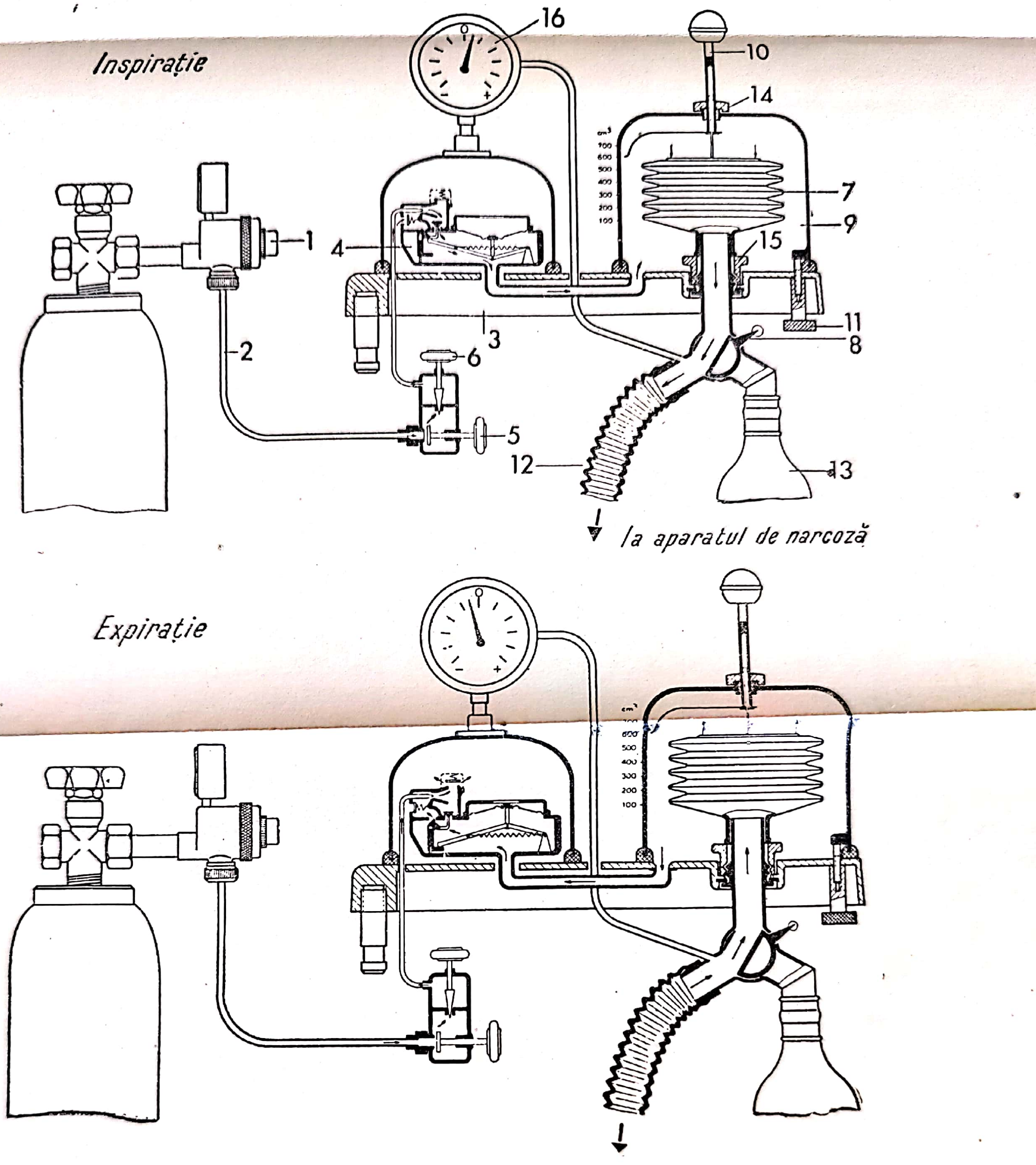
a, Schiţa



b, Circuitul

1, rotametre; *2*, rezervor cu calciu sodat; *3*, valva inspiratoare; *4*, valva expiratoare; *5*, supapa de siguranţă reglabilă; *6*, vaporizor de eter; *7*, balon (după F r e y).

Scanned with OKEN Scanner



c, pulmomat Dräger, schema,

1, reductor cu manometru; *2*, tub de legătură; *3*, placa de bază a aparatului; *4* dispozitiv de comutare (inspir-expir); *5*, robinet pentru O_2; *6*, robinete de reglare a frecvenței; *7*, burduf; *8*, robinet de comutare aparat-balon; *9*, cască de plexiglas; *10*, dispozitiv de variație a volumului respirator; *11*, șuruburi de fixare a căștii de plexiglas; *12*, tub gofrat; *13*, balon respirator; *14*, șurub randalinat pentru etanșare; *15*, piuliță randalinată; *16*, manometru pentru presiunea din circuit.

Fig. 73. — Circuitul filtrant model Dräger.

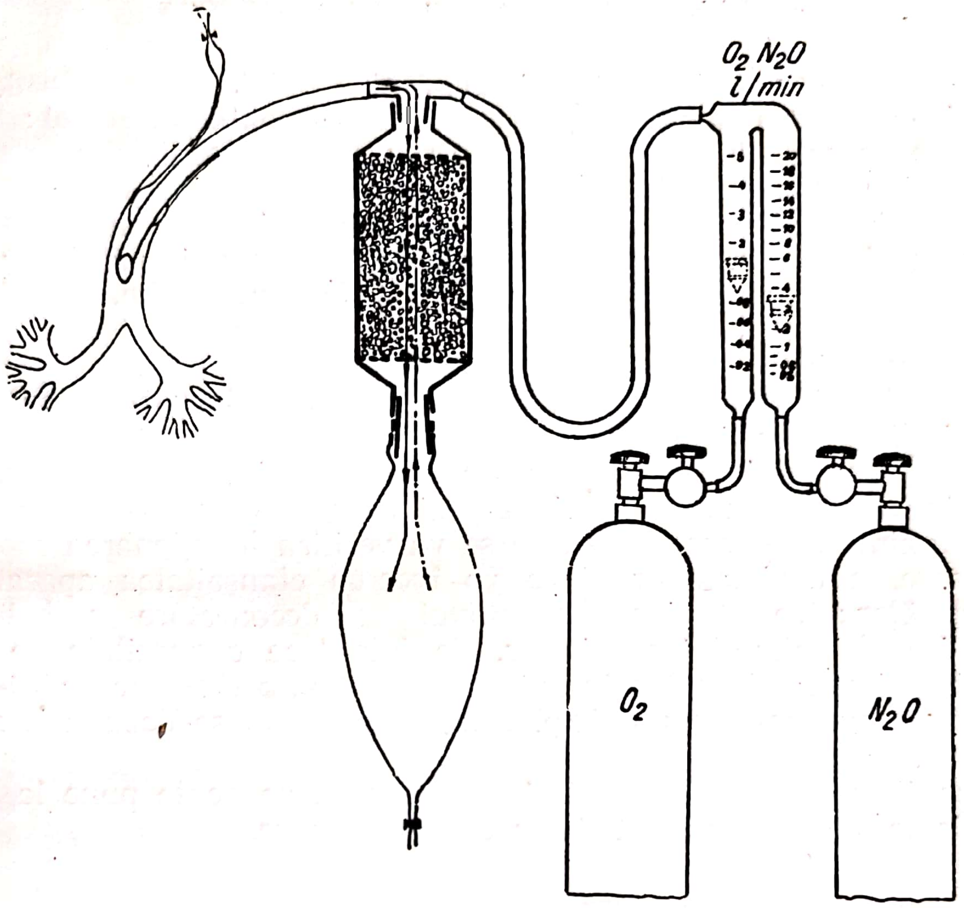


Fig. 74. — Sistem dus-întors Dräger (schemă), (după F r e y).

APARATUL GRAAFORD A. G. N.

Permite administrarea în circuit semiînchis a O_2, C_3H_6 sau a eterului și a N_2O. Nu se poate administra ciclopropanul împreună cu eterul.

Acest aparat are și un sistem pentru realizarea automată a respirației artificiale, denumit spiropulsator, care constă dintr-o pompă ce insuflă în ritm și volum variabil, aer într-un clopot din material plastic sau din sticlă în care se găsește balonul respirator al aparatului care este astfel comprimat în mod ritmic și automat.

Alte aparate posedă și ele spiropulsatoare care se adaptează de obicei în locul balonului respirator și constau dintr-un sistem de foale acționate mecanic (Krasnogvardeeț). Spiropulsatorul Dräger (pulmomat) prezintă avantajul executării respirației mecanice cu presiune pozitivă și negativă, cu volum și frecvență variabilă. Existența unui timp de presiune negativă restabilește condițiile circulatorii normale, asigurînd totodată și o ventilație mai eficace. Unii autori au renunțat însă la aceste aparate de respirație automată și preferă manevrele directe ale anestezistului pe balon în executarea respirației asistate și controlate.

Scanned with OKEN Scanner

INGRIJIREA APARATELOR DE NARCOZA

Pentru a avea o viață cît mai lungă și a fi totdeauna gata de lucru, aparatul de narcoză trebuie îngrijit și controlat continuu. Astfel:

1) La fiecare schimb de butelie, se vor verifica garniturile de etanșare și la nevoie se vor schimba.

2) După fiecare anestezie, masca trebuie spălată cu apă și săpun și ștearsă cu alcool. De asemenea, tuburile gofrate vor fi spălate cu apă și uscate, căci în general sînt pline cu lichid de condensație, care le poate dăuna.

3) Flaconul de eter se va goli zilnic.

4) Toate părțile de cauciuc, după ce au fost spălate cu apă și săpun și clătite, vor fi tălcuite.

5) La începutul fiecărei narcoze se va schimba calciul sodat din recipiente, cunoscîndu-se că acțiunea lui durează cam 45—90 de minute.

6) Înainte de fiecare anestezie se va verifica funcționarea robinetelor regulatoare, a dozimetrelor și se va încerca etanșeitatea aparatului în felul următor: se închide dispozitivul de deconectare a bolnavului, închizînd astfel circuitul respirator. Se introduce o cantitate de gaz în balon și apoi se realizează prin apăsare pe balon, o presiune de 10—20 cm apă, care se va menține un timp. Dacă balonul nu se dezumflă, sistemul este etanș.

Numai un aparat bine controlat și îngrijit, ne poate pune la adăpost de accidente, care uneori pot fi din cele mai grave.

TEHNICA DE ADMINISTRARE A NARCOZEI PRIN INHALAȚIE

Eterul. Este încă cel mai răspîndit anestezic general fiind întrebuințat fie singur, fie în asociație cu alte anestezice. Este utilizat atît în aparate simple, ca masca Schiemmelbusch, cît și în aparatele moderne complexe. In administrarea eterului ca și a oricărui alt anestezic deosebim 2 perioade: perioada de inducție și perioada de menținere (întreținere a narcozei). Vom descrie pe rînd aceste perioade, specificînd manevrele speciale, impuse de aparatul cu care se lucrează.

După o preanestezie corectă, bolnavul este adus în sală și după ce a fost întins pe masa de operație, i se face de către anestezist „toaleta". I se scot eventualele proteze dentare, se verifică prin compresiune succesivă a nărilor libertatea căilor respiratorii superioare, se acoperă ochii cu 2 comprese fixate cu o bandă adezivă (mai ales cînd întrebuințăm aparate la care narcoticul este picurat direct pe mască) (9), se ung cu vaselină mucoasele nărilor și buzele, pentru a fi ferite de iritația dată de anestezic.

Administrarea eterului picătură cu picătură în aparate cu circuit deschis (mască Schiemmelbusch). Se începe prin administrarea unui ritm de 12 picături pe minut care crește progresiv pînă la 100 picături pe minut în timp de 4—5 minute. În acest interval concentrația eterului sub mască ajunge la 10—12 la sută și bolnavul intră în faza de excitație. Timp de 10—15 minute se menține același ritm și bolnavul intră în faza a III-a

gradul II. Concentrația eterului în sînge este de 1—2 g la mie. O dată obținut acest efect, ritmul se rărește la 50 de picături pe minut, ritm care menține o concentrație de 5—6 la sută eter sub mască și care întreține anestezia în această fază. Dacă anestezia se prelungește peste o oră, ritmul se reduce la 20 de picături pe minut. (Această tehnică reprezintă o schemă tip care poate varia de la caz la caz în funcție de evoluția semnelor de anestezie).

Dacă se lucrează cu aparatul de circuit închis, se prepară aparatul de narcoză, se deschid robinetele de la buteliile de gaze, se aplică masca și se lasă cîteva secunde ca bolnavul să respire aer curat. Se începe apoi administrarea eterului. La aparatele cu circuit închis, administrarea eterului este precedată de o perioadă de timp în care bolnavul respiră (în circuit închis sau semiînchis) O_2 din balonul aparatului, administrat prin butonul sau maneta de jet direct. Administrarea eterului începe apoi progresiv, pornind de la doze minime de 5—10 picături sau 1/2—1 diviziune în cazul vaporizoarelor, sau de la 100—150 cm^3 O_2 trecuți prin barbotor. După cîteva minute în general 3—4, bolnavul intră în faza de agitație. Aceasta trebuie depășită cît mai repede, căci așa cum s-a descris, în această fază se pot produce cele mai multe incidente sau chiar accidente. Pentru a face acest lucru, trebuie să creștem cît se poate de repede concentrația eterului în sînge, lucru pe care-l obținem printr-o creștere progresivă a cantității de narcotic administrat. Crescînd numărul de picături, deschizînd robinetul vaporizatorului, sau trecînd prin barbotor un jet mai puternic de O_2 (400—600 cm^3), concentrația eterului în aerul inspirat crește. Pentru a obține însă o adîncire progresivă a narcozei, ca expresie a creșterii concentrației anestezicului în sînge, este nevoie ca în tot acest timp respirația să rămînă amplă. Orice supradozare a eterului, duce la reflexe apneizante, sau tuse, fenomene care întîrzie pătrunderea narcoticului în plămîni. Se evită acest lucru, prin întrebuințarea unor doze de eter subliminare, crescîndu-se concentrația eterului în aerul inspirat, numai pînă la limita de suportabilitate, adică se diminuează cu puțin doza de eter administrată imediat ce apare cel mai discret reflex de tuse sau apnee și se menține apoi această doză. Orice creștere în acest moment a concentrației de eter în aerul inspirat duce fie la repetarea reflexului apneizant și deci la întîrzierea inducției și prelungirea fazei de agitație, fie la supradozare bruscă, cu incidente ca sincopa prin absorbția masivă de narcotic, în cursul inspirațiilor bruște și adînci care urmează perioadelor de apnee. Administrînd deci un maximum de anestezic care să nu depășească limita de suportabilitate, asigurăm bolnavului o trecere rapidă și ușoară prin faza a II-a de agitație. Cantitățile medii de eter ce se întrebuințează în această perioadă sînt de 6—8 gradații la vaporizorul Chirana sau vaporizorul Oxford și 400—600 sau chiar 800 cm^3 O_2, trecuți prin barbotor. O dată apărută respirația automată și regulată, semn al trecerii în faza a III-a, se diminuează cam cu 1/4 pînă la 1/2 doza de eter administrat și se continuă administrarea pînă ce se atinge gradul de anestezie dorit. În acest moment, în cazul aparatelor cu circuit deschis sau semiînchis, se administrează cam 1/4 din doza maximă atinsă. La cele cu circuit închis se suprimă complet administrarea

și se păstrează numai un debit constant de O_2 de 200—400 cm^3 pe minut, care asigură cantitate de O_2 necesară metabolismului bolnavului și împiedică deci dezumflarea balonului aparatului. Lucrînd în circuit semiînchis cu aparatele moderne, debitul de O_2 este mai mare, 3—5 litri pe minut. Dacă narcoza se prelungește, este necesar să se mai administreze din cînd în cînd după semnele de anestezie o cantitate de eter care să aducă narcoza la gradul dorit. Ceea ce trebuie reținut este faptul că administrarea eterului, atît în inducție cît și în perioada de întreținere, trebuie să fie continuă și nu periodică (face excepție circuitul închis), (fig. 75).

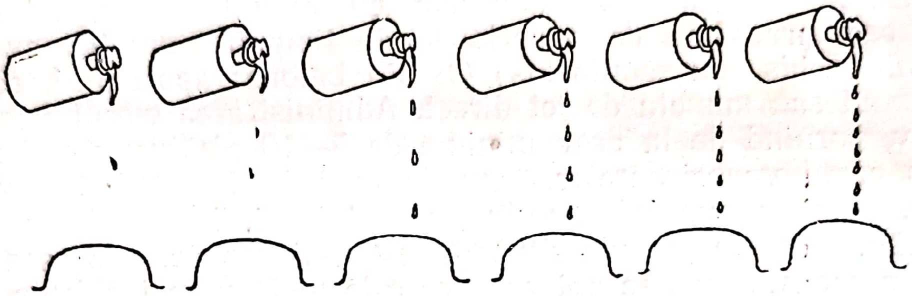


Fig. 75. — Administrarea progresivă a eterului.

Pentru trezire se oprește complet administrarea eterului în aparatele de circuit deschis sau semiînchis, fără a se scoate masca, căci trecerea bruscă dintr-o atmosferă bogată în CO_2 la una săracă în acest gaz poate să ducă la o inhibiție respiratorie sau chiar la sincopă. La aparatele cu circuit închis, se trece pe circuitul semiînchis și se crește debitul de O_2 de la 300—400 cm^3 pe minut, la 3—5 litri pe minut. De-abia după cîteva minute de astfel de respirație, bolnavului i se poate scoate masca. Pentru a grăbi deșteptarea, putem administra în acest moment mici cantități de CO_2 (4—6 la sută), pentru scurt timp însă. Hiperventilația produsă de acest gaz, ușurează refluxul anestezicului.

Kelenul (clorură de etil), se administrează mai mult cu aparate cu circuit deschis. Poate fi administrat și în circuit semiînchis sau închis. Metoda de administrare este identică cu cea a eterului, iar cele două principii ale administrării continue și ale administrării progresiv-crescînde trebuie respectate cu strictețe. Așa cum s-a arătat, narcoza cu clorură de etil nu trebuie să treacă de faza a II-a, din cauza limitei de securitate redusă. Dacă există necesitatea prelungirii narcozei, sau dacă se cere o narcoză mai profundă, este bine să se treacă la un alt anestezic, de preferință eterul.

Eterul divinilic. Se administrează în toate tipurile de circuite. Pentru narcoze de scurtă durată, se administrează pe mască Schiemmelbusch, respectîndu-se toate regulile enunțate pentru eter. Cînd este întrebuințat pentru narcoze mai lungi, se administrează împreună cu N_2O în aparate moderne de narcoză, prin aceleași sisteme ca și eterul (picurător, barbotaj, vaporizor). Singur, poate da o narcoză de faza a III-a, cu securitate deplină, căci are o limită de securitate suficientă. În acest caz însă nu se

utilizează decît pentru o durată scurtă. În asociație cu eter etilic, sau N_2O, sau C_3H_6, poate fi utilizat în narcoze prelungite.

Tricloretilenul nu se administrează decît în circuit deschis sau semideschis. Este utilizat foarte mult în aparatele speciale de autoanalgezie (circuit deschis), care dau o concentrație fixă și constantă de vapori.

Cînd este utilizat în aparatele moderne de anestezie, trebuie să ne ferim de a lucra în circuit închis. Administrarea se face prin intermediul unor barbotoare speciale, cu debit mic, în așa fel încît să se evite supradozajul (9). În acest fel, este utilizat pentru întărirea narcozelor, cu N_2O sau C_3H_6.

Diclormetanul se întrebuințează mai mult în inducția narcozelor, sau în narcoze de scurtă durată și mai ales în circuit deschis sau semiînchis. Trilenul și diclormetanul nefiind iritante, pot fi utilizate chiar de la începutul narcozei în concentrații mari, suficiente pentru a produce narcoza. La aceste anestezice însă, nu este valabilă regula de administrare progresivă, ca la eterul etilic și mai puțin la cel divinilic. Nu se produc reflexe de tuse, de vomă, perioade de apnee ce pot întîrzia inducția și care să necesite o gradare a concentrației în aerul respirator. Din această cauză, aparatele destinate administrării lor și în special cele de autoanalgezie dau o concentrație optimă fixă, tot timpul cît sînt utilizate (3). Cu aceste aparate nu există nici pericolul supradozării, deoarece concentrația de vapori anestezici nu ajunge niciodată să depășească cifrele limită.

CUM SE FACE UN AMESTEC GAZOS, CU AJUTORUL DOZIMETRELOR

Am văzut că în general, dozimetrele sînt gradate în cm^3 sau în litri (fig. 76). Este subînțeles că aceste debite sînt debite pe minut. Pentru a putea face cu ajutorul acestor cifre un amestec format din două sau mai multe gaze, în proporții stabilite, trebuie să se facă un mic calcul.

Să luăm un exemplu: vrem să facem un amestec de 80 la sută N_2O, cu 20 la sută O_2. Vom socoti astfel: vedem a cîta parte din 100 este 20. Este a cincea parte. Deci dintr-un total de cinci părți, vom da una de O_2 și patru de N_2O, sau transformat în litri vom da 1 litru O_2 și 4 litri N_2O, sau trei litri O_2 și 12 litri N_2O etc.

Dacă vrem de exemplu să facem un amestec de 75 la sută N_2O cu 25 la sută O_2, vom socoti astfel: 25 este a patra parte din 100, deci vom da o parte O_2 și trei părți N_2O, adică 1 litru O_2 și 3 litri N_2O, sau 2 litri O_2 cu 6 litri N_2O.

Sau, vrem să facem un amestec de 10 la sută ciclopropan cu 90 la sută O_2. Zece este a zecea parte din 100. Vom da deci o parte ciclopropan și 9 părți O_2, sau de exemplu 100 cm^3 ciclopropan și 900 cm^3 O_2, sau 500 cm^3 ciclopropan și 4500 cm^3 O_2.

Pentru un amestec de 15 la sută C_3H_6 cu 85 la sută O_2, vom proceda astfel: dacă 15 este cam a șaptea parte din 100, vom da deci o parte C_3H_6 și 6 părți O_2 sau 100 cm^3 C_3H_6 și 600 cm^3 O_2, sau 500 cm^3 C_3H_6 și 3000 cm^3 O_2.

F.D. 68007

Scanned with OKEN Scanner

În general, pentru concentrațile uzuale, cunoaștem cifrele debitelor necesare, fără a mai fi nevoie să le socotim. Pentru un amestec de 3 gaze (spre exemplu 15 la sută C_3H_6, 60 la sută N_2O și 25 la sută O_2), calculăm astfel: găsim întîi o cifră care să împartă toate procentele noastre și care este de obicei 5, adică a douăzecea parte din 100. Vom lua deci pentru C_3H_6 3/20 părți, pentru N_2O 12/20 și pentru O_2 5/20, adică pentru un debit total de 4000 cm³ de exemplu, vom lua 3/20 = 600 cm³ C_3H_6, 12/20 = 2400 cm³ N_2O și 1000 cm³ O_2.

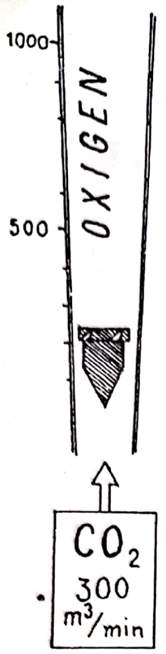
Protoxidul de azot. Se utilizează în trei tipuri de circuite: semideschis, semiînchis și închis.

În circuitul semideschis se utilizează în special în aparate de auto-analgezie (obstetrică, stomatologie).

În aceste condiții, concentrația de N_2O, este fie de 100 la sută, fie că reprezintă concentrația stabilită de constructorul aparatului, de 80—85 la sută N_2O cu 20—15 la sută O_2. Bolnavul ține în mînă masca la nas și inspiră din aparat pînă pierde cunoștința. În acest moment masca îi cade de pe față, din cauza dispariției motricității voluntare. Respirînd din nou aer curat, bolnavul se trezește. La alte aparate (ca în stomatologie), administrarea gazului se face prin sondă nazală. Fluxul de gaz este menținut prin manevrarea unei pere de cauciuc, asemănătoare cu cea de la aparatul de tensiune, de către bolnav. Cînd bolnavul adoarme și nu mai manipulează para de cauciuc, jetul de gaz se oprește.

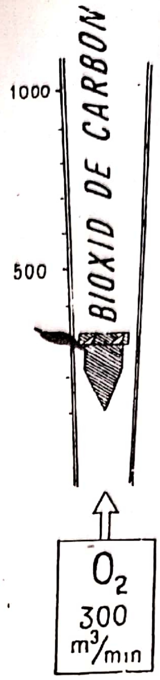
În circuit semiînchis, N_2O, este întrebuințat azi, mai ales pentru inducția narcozelor mai lungi, cu eter de exemplu. În acest caz, tehnica este următoarea:

— Se deschide valva de expirație (ce comunică cu exteriorul), lucrîndu-se în circuit semiînchis. Se umple balonul aparatului cu N_2O 100 la sută și se lasă un jet constant de N_2O de 4—8 litri/minut. Se conectează bolnavul la circuitul respirator. Din acest moment anestezistul se va uita la ceas și după 1—1½ minute, va goli balonul prin valva expiratorie și va administra un amestec de 80 la sută N_2O și 20 la sută O_2 tot în circuit semiînchis (de exemplu 4 litri N_2O și 1 litru O_2). Administrarea a N_2O 100 la sută în circut semiînchis are rolul de a spăla complet aparatura și plămînul bolnavului de resturile de azot atmosferic care ar putea modifica proporția gazelor narcotice administrate. Acest lucru este foarte important atunci cînd se administrează gaze care nu sînt narcotice decît în concentrație mare și cu o proporție mică de O_2, cum sînt protoxidul de azot și etilenul. Pentru a înțelege mai bine fenomenul, să arătăm cifric care este situația în circuitul respirator, dacă presupunem că nu facem spălarea cu N_2O a circuitului. Vom avea atunci în circuit o cantitate, să spunem, de 5 litri amestec $N_2O + O_2$ (1 litru O_2 = 20 la sută și 4 litri N_2O = 80 la sută). În plămînii bolnavului se găsește o cantitate de aer, să presupunem 3 litri, compusă din azot 89 la sută, O_2 17 la sută și CO_2 3 la sută. Acești 3 litri de gaz se vor amesteca după cîteva respirații, cu cei 5 litri din circuitul aparatului. Vor rezulta 8 litri de gaz, în care vom avea 19 la sută O_2, 50 la sută N_2O, 30 la sută N_2 și 1,12 la sută CO_2. Se amestecă deci:



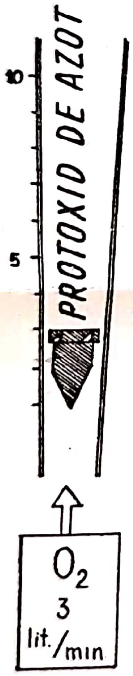
DEBITUL REAL AL CO_2 m^3/min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE OXIGEN
1000	890
750	640
500	400
400	300
300	240
200	150

a



DEBITUL REAL AL O_2 m^3/min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE CO_2
1000	1160
750	870
500	600
400	450
300	320
200	200
100	100

b

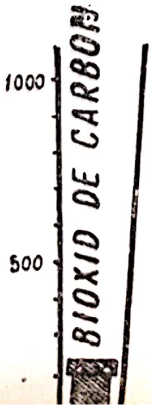


DEBITUL REAL AL O_2 lit./min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE N_2O
10	9
8	7 2
6	5 5
5	4·7
4	4
3	3
2	2·2

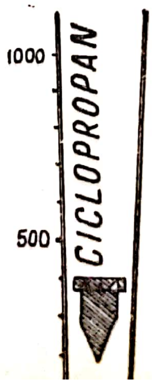
c

DEBITUL REAL AL N_2O lit/min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE OXIGEN
10	11
8	8 8
6	6 5
5	5 2
4	4 1
3	3
2	1 9

d



DEBITUL REAL AL C_3H_6 m^3/min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE CO_2
1000	760
750	560



DEBITUL REAL AL CO_2 m^3/min	POZIȚIA INDICATORULUI ÎN ROTAMETRU DE CICLO PROPAN
1000	1180
750	900

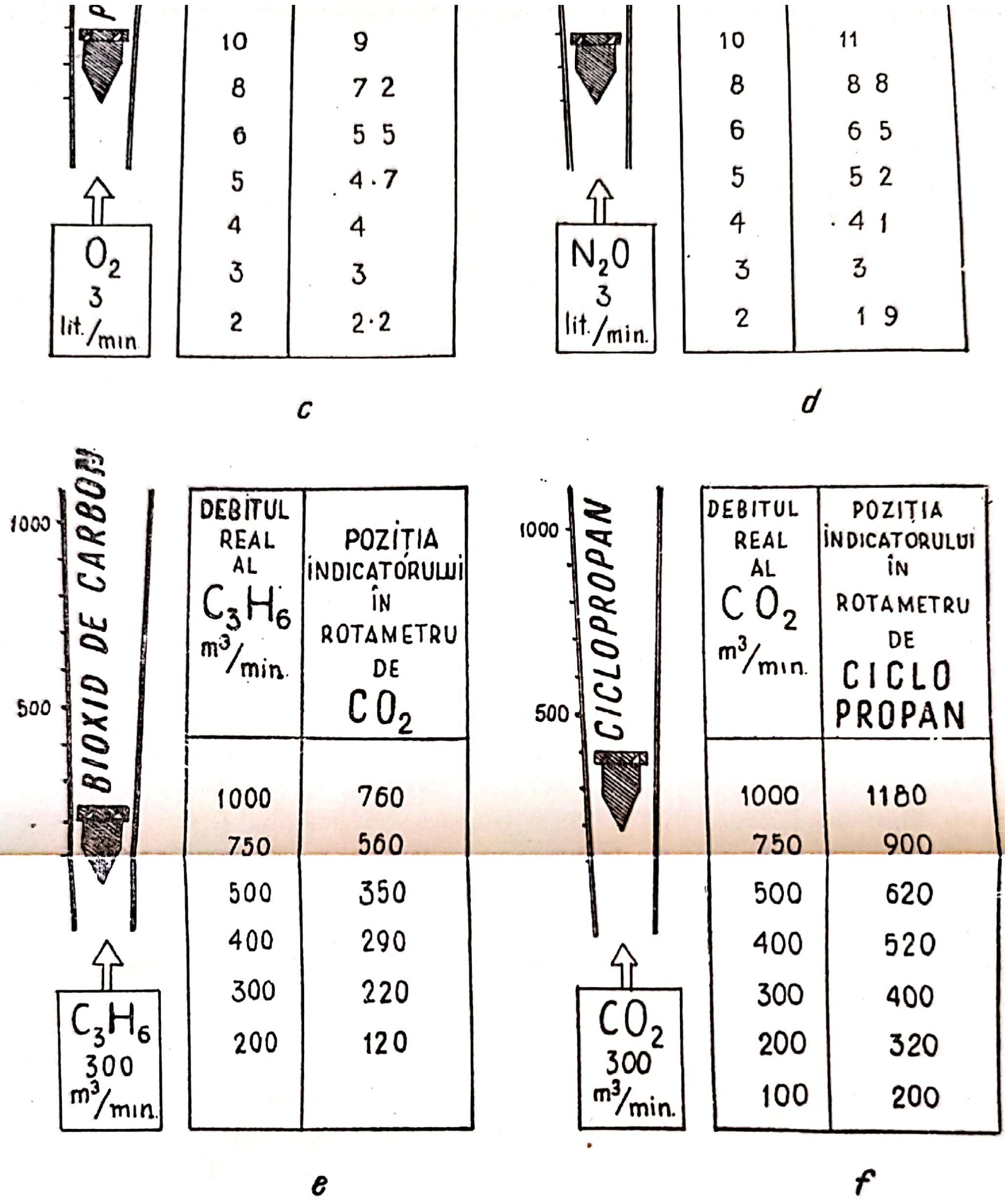


Fig. 76. — Scheme figurînd necesitatea utilizării fiecărui rotometru cu gazul cu care a fost etalonat. În caz de schimbări este necesară orientarea după datele din figură: *a*, utilizarea CO_2 pe rotametru de O_2. Prima coloană reprezintă gradaţia scării rotametrului de CO_2; a doua coloană reprezintă debitul de O_2 la gradaţiile scării de CO_2; *b*, utilizarea O_2 pe rotametru de CO_2; *c*, utilizarea O_2 pe rotametru de protoxid de azot; *d*, utilizarea protoxidului de azot pe rotametru de O_2; *e*, utilizarea ciclopropanului pe rotametru de CO_2; *f*, utilizarea CO_2 pe rotametru de ciclopropan (după Macintosh).

Scanned with OKEN Scanner

	O_2	N_2O	N_2	CO_2
5 l compuşi din	1000 cm^3 = 20 la sută	4000 cm^3 = 80 la sută	0 cm^3 = 0 la sută	0 cm^3 = 0 la sută
3 l „ „	510 cm^3 = 17 la sută	0 cm^3 = 0 la sută	2400 cm^3 = 80 la sută	90 cm^3 = 3 la sută
Se obţin 8 l compuşi din	1510 cm^3 = 19 la sută	4000 cm^3 = 50 la sută	2400 cm^3 = 30 la sută	90 cm^3 = 1,12 la sută
		sau se amestecă		
5000 cm^3 compuşi din	0 cm^3 = 0 la sută	5000 cm^3 = 100 la sută	0 cm^3 = 0 la sută	0 cm^3 = 0 la sută
3000 cm^3 compuşi din	510 cm^3 = 17 la sută	0 cm^3 = 0 la sută	2400 cm^3 = 80 la sută	90 cm^3 = 3 la sută
Se obţin 8000 cm^3 compuş. din	510 cm^3 = 6,38 la sută	5000 cm^3 = 62,5 la sută	2400 cm^3 = 30 la sută	90 cm^3 = 1,13 la sută

Vedem deci că în acest amestec, concentrația protoxidului de azot este absolut insuficientă pentru a da un efect narcotic. Chiar dacă am administra N_2O pur (5 litri = 100 la sută), nu vom putea atinge o concentrație utilă, și în plus am diminua foarte mult concentrația în O_2 a amestecului (astfel în 8 litri de amestec am avea după calculul de mai sus 6,38 la sută O_2, 62,5 la sută, N_2O, 30 la sută N_2 și 1,12 la sută CO_2). Prin utilizarea circuitului semiînchis, și mai ales prin golirea și umplerea cu amestec proaspăt a balonului, se obține o excludere din circuit a azotului, gaz care modifică așa cum am văzut, foarte nefavorabil concentrațiile gazelor din balon. După ce am lucrat un timp cu N_2O 100 la sută (1—1½ minute) și apoi cu un amestec de 80 la sută N_2O și 20 la sută O_2, în circuit semiînchis, bolnavul intră în faza I, sau maximum a II-a de anestezie. De aci înainte se poate închide circuitul și este nevoie să se treacă la un alt narcotic (4), (8) mai puternic, ca eterul etilic sau trilenul. Administrarea acestuia din urmă se face exact după principiile descrise, atît că narcoza începe dintr-o fază mai profundă și deci trecerea peste faza de agitație este mult mai rapidă și fără incidente. O dată atins gradul de anestezie, se poate diminua concentrația N_2O la 50 la sută. Acest lucru se face prin golirea balonului prin valva expiratorie și reumplerea lui cu un amestec de N_2O 50 la sută și O_2 50 la sută. Cînd narcoza s-a stabilizat la gradul dorit, se închide complet administrarea eterului, cînd sîntem în circuit închis și nu se lasă decît un debit constant de 300—400 cm^3 O_2. Dacă vrem să continuăm să lucrăm în circuit semiînchis, atunci se păstrează un debit de circa 2,5 litri N_2O și 2,5 litri O_2 (total 5 litri) pe minut și se lasă valva expiratorie deschisă, lăsîndu-se un debit suficient de eter (10—15 picături, sau 1—3 diviziuni la vaporizor). Tot un amestec de N_2O și O_2 50 la sută se utilizează și pentru menținerea unor narcoze cu barbituric + curara, sau în anestezia potențializată, așa cum vom descrie la capitolul respectiv.

Ciclopropanul este utilizat aproape exclusiv în circuit închis, fiind un gaz foarte explozibil și mai scump decît protoxidul. În inducție se utilizează în concentrație de 25—30 la sută. (1 litru O_2 + 250 cm^3 ciclopropan), iar

Scanned with OKEN Scanner

în menținerea narcozei, între 10 și 20 la sută (300 cm^3 O_2 + 50 cm^3 ciclopropan). Nu este necesar să utilizăm circuitul semiînchis la începutul inducției, ca în cazul protoxidului, din cauza concentrației relativ mici de ciclopropan, necesară pentru instalarea narcozei. Pe de altă parte, azotul din plămîni joacă rol de gaz inert, împiedicînd fenomenele de atelectazie ce se pot produce atunci cînd bolnavul inhalează un amestec pur de O_2 și C_3H_6, din cauza resorbției rapide și totale a acestui amestec gazos din alveole. Uneori resorbția poate fi așa de rapidă și atelectazia așa de masivă, încît să producă o anoxie anoxică, ce poate duce la accidente grave. Pentru a evita acest fel de accidente, unele aparate sînt prevăzute cu butelii de heliu, gaz inert, care se adaugă în proporție variată (15—30 la sută) la un amestec gazos difuzibil, așa cum este ciclopropan-oxigenul. În general, narcoza dată de ciclopropan nu este suficientă pentru anumite operații pe abdomen, din cauza insuficienței relaxări pe care o dă. Pentru a se obține o narcoză bună, se întărește acțiunea ciclopropanului, prin doze mici (15—20 cm^3) de eter. Narcoza dată de acest amestec are și avantajul de a fi mult mai constantă ca nivel, decît cea dată de C_3H_6 singur. Amestecul C_3H_6 + eter + O_2 este însă extraordinar de explozibil, așa că trebuie luate toate măsurile de precauție, pentru a evita accidente grave. Ciclopropanul mai este întrebuințat și pentru întărirea unei narcoze cu barbituric + curara + N_2O în proporție de 10—15 la sută.

Etilenul, narcilenul și *propilenul*. Sînt gaze mai rar întrebuințate în țările europene. Se administrează în circuit închis sau semiînchis, în aparate de narcoză obișnuite.

Asociațiile de narcotice inhalatorii. Pentru a se diminua din acțiunea toxică a substanțelor anestezice, se utilizează în ultimul timp asociații de două sau mai multe narcotice. Aceste amestecuri prezintă avantajul că în doză narcotică, efectele toxice ale fiecărui component nu se dezvoltă, dozele fiecărui component fiind sub doza toxică, în timp ce efectele narcotice se sumează și chiar se potențează.

Iată cîteva din asociațiile anestezice mai des întrebuințate:

1) Inducție cu clorură de etil (kelen), menținere cu eter etilic.

2) Inducție cu N_2O + O_2, menținere cu N_2O + O_2 50 la sută + eter.

3) Inducție cu C_3H_6 + O_2, menținere cu C_3H_6 + O_2 + eter sau N_2O 40 la sută, C_3H_6 15 la sută + O_2 45 la sută + eter.

TEHNICA ADMINISTRĂRII NARCOTICELOR PE CALE VENOASĂ

Produsele ce se administrează pe această cale se prezintă fie sub formă de pulbere, fie sub formă de soluție stabilizată. Concentrația soluțiilor comerciale este în general de 10 la sută (eunarcon, narcamon), soluțiile preparate extemporaneu pot varia între 10 la sută și 2,5 la sută. Sînt de preferat, de obicei, soluțiile de 5 sau 2,5 la sută. După puncția venei se injectează o cantitate de circa 100—150 mg (4 ml din soluția 2,5 la sută, 2 ml din soluția 5 la sută), în decurs de 15—30 de secunde, după care se așteaptă de obicei 1—1$^1/_2$ minute. În acest timp bolnavul

pierde cunoştinţa, maxilarul se relaxează şi intervine o scurtă perioadă de apnee, care trece de obicei după cîteva secunde. Este nevoie ca din acest moment să se susţină maxilarul sau să se introducă o pipă specială, pentru a împiedica căderea limbii şi a maxilarului. Dacă cu această primă doză de 100—150 mg nu se produce relaxarea maxilarului, atunci se injectează cîte 50 mg la intervale de 30 de secunde, pînă ce se relaxează maxilarul. După trecerea perioadei de apnee, se reinjectează cantităţi de 50 mg la 30 de secunde, pînă se ajunge la gradul de narcoză dorit. Nu este permis de a se trece la gradele inferioare ale fazei a III-a, căci riscăm să intrăm în faza a IV-a. Nu putem obţine deci o relaxare suficientă pentru operaţiile pe abdomen. O dată atins gradul I al fazei a III-a, se opreşte administrarea narcoticului şi se reinjectează cantităţi mici de 50—100 mg numai atunci cînd se observă o diminuare a narcozei (4). În general, reinjectările se fac acum la intervale de cîteva minute, intervale care se măresc din ce în ce. Este bine ca în cursul unei narcoze cu barbituric, să se administreze şi O_2 prin sondă nazală, pentru a se compensa într-oarecare măsură, diminuarea ventilaţiei (4). Trezirea se produce în general lent şi progresiv. Ca şi în cazul celorlalte narcoze, o bună premedicaţie uşurează mersul anesteziei.

Acţiunea „ultrascurtă“ a barbituricelor nu este datorită numai unei distrugeri rapide, ci în special unui mecanism fizic de repartiţie şi depozitare (4).

În mecanismul de acţiune a barbituricelor deosebim patru faze:

1) Faza de flux imediat în care narcoticul injectat ajunge la creier în concentraţie mare şi produce narcoză.

2) Faza de dispersie hidrică sau de reflux primar, în care concentraţia sanguină mare la început scade prin răspîndirea narcoticului în mediul apos al organismului. Pentru a prelungi narcoza este necesar a se menţine o concentraţie sanguină suficientă, deci trebuie reinjectate mereu noi cantităţi de narcotic. Aceste cantităţi sînt însă din ce în ce mai mici în timp, din cauza saturării mediului apos şi deci a persistenţei unei concentraţii crescute de anestezic în sînge.

3) Faza de dispersie lipidică sau de reflux secundar, în care barbituricul este fixat de lipidele organismului. Acesta este mecanismul care explică trezirea rapidă a bolnavului după administrarea intravenoasă a barbituricelor. Concentraţia de narcotic din sînge şi mediul apos scade repede prin fixarea sa pe lipide. Numai în cazul administrării îndelungate de cantităţi mari de barbituric, care duc la saturarea lipidelor, se produce o întîrziere de trezire.

4) Faza de desintetizare sau de reflux terţiar, în care barbituricul este distrus în ficat şi în alte organe. Ea durează ore întregi după încetarea narcozei.

Această ultimă fază, care începe imediat ce narcoticul ajunge la organele ce execută procesul de liză, deci în faza de dispersie hidrică, depinde în cea mai mare măsură de aportul de O_2 la organele respective. Leziuni hipoxice ale acestor organe, produse prin depresiunea respiratorie dată de barbiturice şi necorectată, duc la încetinirea procesului de desintetizare şi deci la prelungirea efectului narcotic. Se produce astfel un

cerc vicios. Barbituric — depresiune respiratorie — hipoxie — încetinirea desintetizării — prelungirea narcozei — depresiune respiratorie (fig. 77).

Unii autori (13) preconizează asocierea barbituricelor (tiopental) cu alcool chimic pur soluție 20 la sută în glucoză 5 la sută. În 300 ml soluție alcoolică se dizolvă 1 g tiopental. Anestezia se obține prin perfuzia într-un ritm de 120—180 picături pe minut timp de 4—5 minute, iar întreținerea narcozei se face prin adaptarea la semnele clinice. Alcoolul și barbituricul se potențează. Cantitatea de barbituric utilizată este mai redusă, somnul se stabilește fără perioadă de excitație, relaxarea musculară este bună, iar fenomenele depresive cardio-respiratorii sînt nule.

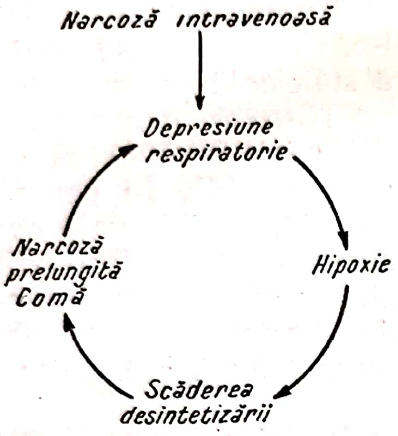


Fig. 77. — Schema cercului vicios al depresiunii respiratorii în anestezia cu barbiturice (după Frey).

În afară de acest mod de administrare, barbituricele mai sînt utilizate și pentru a induce o narcoză inhalatorie cu unul din amestecurile descrise. În acest caz, după introducerea unei prime doze de 200—300 mg se trece la narcoză inhalatorie. În unele cazuri de anestezie locală sau rahidiană, la bolnavii agitați, este necesar a se induce o narcoză în faza I sau a II-a. Acest lucru se poate face prin injectarea unor doze mici de barbituric (50—150 mg), la intervale regulate de cîteva minute, intervale ce se măresc treptat cu durata anesteziei. Narcoza nu trebuie să depășească niciodată faza a II-a, deoarece ea nu servește decît la suprimarea cunoștinței. În ultimul timp există tendința de a se utiliza soluții din ce în ce mai diluate de barbituric, mergînd pînă la 0,5 și 1 la sută. Pentru a preîntîmpina unele mici dezavantaje, ca flebita locală a venei (mai ales cu soluții 5 și 10 la sută), înfundarea acului, injecții paravenoase, este bine ca injecțiile de soluție anestezică să se facă în tubul unei perfuzii continue de glucoză 5 la sută. Pentru ușurarea manevrării seringii sînt concepute port-seringi speciale.

În ceea ce privește dozele maxime de barbiturice, ele sînt în funcție, în primul rînd, de vîrsta bolnavului, și apoi de greutatea sa. În tablourile nr. 8 și 9 sînt arătate dozele maxime în funcție de vîrstă și greutate.

Tabloul nr. 8
(după Moritsch)

Vîrsta	Epivan ml. sol. 10 %	Narconumal în ml. sol. 10%
15—20 ani	13,5	16
21—30 „	9,4	13,8
31—40 „	11,6	12,1
41—50 „	11,3	13
51—60 „	9,7	10,8
61—70 „	7,9	7,6
71—80 „	4,5	6
80—90 „	—	5

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul nr. 9

(după Moritsch)

Greutatea în kg	Narconumal în ml. sol. 10%
31—40	8,7
41—50	8,2
51—60	10,5
61—70	11,3
71—80	12
81—90	15

Barbituricele se întrebuințează în special în asociație cu curara sau curarizante (5); iată schema unei astfel de narcoze: în primul rînd, trebuie să avem la îndemînă un aparat de narcoză modern, care permite executarea respirației artificiale și toată aparatura pentru intubația traheală. După ce bolnavului i s-a instalat o perfuzie cu glucoză 5 la sută, se injectează brusc, fie 20—25 mg de D-tubocurarină, fie 80—100 mg flaxedil, fie 4—6 mg C_{10} (decametoniu); după 20—40 secunde, se injectează 0,5 g barbituric (se preferă tiobarbituricele cu acțiune mai lungă). Se poate administra întîi barbituricul și apoi curara, sau un amestec al celor 2 produse în aceeași seringă. După 1—2 minute dela injecția de curara, se produce o relaxare completă a bolnavului și apnee. Se profită de acest lucru și se intubează traheea, eventual după o prealabilă pulverizare cu un anestezic local al glotei, văzută prin laringoscop. Pentru a preîntîmpina ușoara hipoxie ce se produce în acest moment, se pot face înainte de introducerea laringoscopului, cîteva mișcări de respirație controlată, cu ajutorul aparatului de narcoză, prin intermediul unei măști etanșe. După intubație se conectează canula traheală la aparatul de narcoză și se continuă respirația controlată, cu un amestec de 50 la sută N_2O și 50 la sută O_2, sau cu O_2 pur. După cîteva minute începe să reapară respirația spontană. Din acest moment se trece de la respirație controlată la respirație asistată, care se continuă tot timpul intervenției, pînă la trezirea bolnavului. De cele mai multe ori, o dată cu revenirea respirației se produce și o revenire a reflexului glotic, bolnavul face eforturi de tuse, apnee; se opune respirației controlate sau poate chiar să facă mișcări. In acest moment este necesar să injectăm încă una sau două doze de curara (5 mg D-tubocurarină, 10—20 mg flaxedil, sau 1—2 mg C_{10} (decametoniu)). Această doză de curara produce stabilizarea anesteziei. Bolnavul începe să respire regulat, mișcările spontane se opresc, reflexul glotic este abolit. De obicei, cu doza inițială de 500 mg barbituric, se poate executa o operație de durată medie, de circa 1—1½ ore. Se cere însă ca la intervale regulate, sau după nevoie, să se injecteze doze mici de curara. După trecerea intervalului de 1—1½ ore, putem prelungi narcoza, adăugînd amestecului de N_2O și O_2 și ciclopropan, în proporție de 10—15 la sută sau să reinjectăm doze mici de barbituric, 50—100 mg, în afara reinjectărilor regulate de curara în dozele mai sus arătate.

În cursul acestui tip de anestezie, ceea ce variază de la o operație la alta sînt dozele de curara, care vor fi mai mari pentru chirurgia abdominală, unde este necesară o relaxare bună, și mai mici pentru chirurgia toracică. Dozele de barbituric nu depășesc niciodată 1 g, chiar pentru operații de 5—6 ore. Acest lucru se explică prin faptul că curara poate să potențeze acțiunea barbituricului.

Tipul acesta de anestezie bazată pe barbituric ca anestezic, pe curară ca relaxant și pe protoxidul de azot ca analgezic (5) este astăzi considerat ca amestecul cel mai eficace, cel mai puțin toxic și cel mai maniabil (4) putînd fi adaptat oricărui tip de operație și oricărui bolnav. Acest amestec constituie azi anestezia standard, așa cum mai înainte era considerată anestezia cu eter. Avantajele acestui tip de anestezie sînt: 1) Toxicitatea minimă. 2) Condiții operatorii perfecte pentru orice tip de operație. 3) Acțiunea de prevenire a șocului prin acțiunea slab ganglioplegică a curarei. 4) Maniabilitate și adaptabilitate la operație și caz. 5) Evoluție postoperatorie cu un minimum de incidente ținînd de anestezie.

Pentru a putea realiza însă acest tip de narcoză, se cere o aparatură complexă și un anestezist antrenat.

TEHNICA ADMINISTRĂRII NARCOTICELOR PE CALE RECTALĂ

Reguli generale. Bolnavul căruia i se va administra un narcotic pe cale rectală, trebuie pregătit în acest sens, în primul rînd printr-o golire cît mai completă a intestinului gros. În acest scop, el va fi clismat de cel puțin 2 ori cu 12 și cu 6 ore înainte de clisma narcotică. Cu 1/2—1 oră înainte de clismă, i se va administra *per os* sau subcutanant 1 respectiv 0,5 mg atropină, pentru a combate efectele parasimpaticomimetice ale unora dintre substanțe, cum sînt de exemplu barbituricele.

Eterul se administrează așa cum am văzut, în amestec de 50 la sută în ulei de măsline sau de floarea-soarelui (P i r o g o v), (citat după (13)). Uneori proporția poate fi modificată, mergîndu-se pînă la 65 la sută eter. Doza optimă este de 3 ml amestec cu 65 la sută eter/kg corp. Canula rectală trebuie să fie împinsă adînc pentru a se împiedica eliminarea lichidului. Este bine să se ungă fesele și regiunea anală cu vaselină, pentru a se evita iritația lor. Durata anesteziei este de 2—3 ore. Pentru adîncire, se pot adăuga amestecului 2—4 g de paraldehidă.

Barbituricele. Evipanul, se dă în doză de 40 mg/kg corp dizolvat în 15—30 ml apă distilată. Cu această doză se obține o narcoză superficială, a cărei durată variază între 3 și 7 ore. Centrul respirator nu este decît rareori deprimat de aceste doze.

Pentotalul se dă în doze de 35 mg/kg corp, sau 1 g la 28,5 kg, greutate corporală, dizolvat în 15—30 ml apă distilată. Pentru cașectici, anemici, bătrîni, doza este redusă cu 10—20 la sută (12). Durata medie de acțiune, este cuprinsă între 60 și 120 minute. Poate da mult mai des decît evipanul tulburări respiratorii, care necesită un tratament imediat, cu analeptice și oxigenoterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Narcoza obținută cu barbiturice pe cale rectală este în general o narcoză de bază superficială, ea trebuie completată cu un alt tip de anestezie.

Avertina. Se administrează în doze ce nu trebuie să depășească 0,08 g/kg corp. În general se utilizează doze variind între 0,05 și 0,08 g/kg corp (12), după starea generală a bolnavului. Femeile și bolnavii cașectici vor căpăta o doză de 0,05 g, persoanele grase sau în vîrstă, 0,06 g, iar hipertiroidienii sau bolnavii eutrofici 0,07—0,08 g/kg corp. Fiolele din comerț conțin 5 g avertină, dizolvată în 5 ml hidrat de amilen, deci o soluție de 100 la sută. Soluția utilă este cea de 2,5 la sută. Ea se realizează dizolvînd conținutul unei fiole în 200 ml apă distilată. Soluția se încălzește la temperatura corpului, dar nu peste 40°, căci avertina se descompune. Pentru a ști cîți ml de soluție trebuie administrați unui bolnav, utilizăm următoarea formulă :

Greutatea corporală × F = ml soluție 2,5 la sută.

F (factorul) variază cu cantitatea de avertină pe care dorim s-o administrăm pe kg corp :

0,05 g	avertină/kg	corp	factor	2,0
0,06	,,	,,	,,	,,	2,4
0,07	,,	,,	,,	,,	2,8
0,08	,,	,,	,,	,,	3,2

Soluția de 2,5 la sută se testează prin proba cu roșu de Congo. În 5 ml de soluție se pun 1—2 picături din soluția 1 la mie roșu de Congo. Culoarea soluției trebuie să rămînă roșie-portocalie. Orice schimbare spre albastru ne face să oprim utilizarea soluției. Clisma se face lent, bolnavul stînd în poziție orizontală, nu cu bazinul ridicat, pentru a împiedica difuzarea soluției în intestinul gros și resorbția sa rapidă. În caz de accidente, se va proceda, în afară de măsurile urgente de reanimare, și la o clismă evacuatoare pentru a opri resorbția de narcotic. Cu aceste doze se obțin narcoze de bază satisfăcătoare. La copii, unii autori (K a t z) refuză utilizarea produsului pe baza unor cazuri mortale observate. Alți autori, ca O b e r n i e d e r m a y e r și P e r m a n n (citat după (12)) indică doze mărite față de cele ale adultului. Astfel, sub 1 an se dau doze de 0,08—0,10 g/kg corp ; de la 2 la 10 ani 0,125 g/kg corp, peste 10 ani 0,1 g/kg corp. Toate sînt făcute în soluție de 2,5 la sută.

Cloralhidratul se administrează tot în clismă sau *per os*, în doze ce variază de la 0,05 la 0,08 g/kg corp. Soluția pentru clismă are o concentrație de 5 la sută ; din cauza acțiunii iritante trebuie să i se adauge totdeauna o soluție de julep gumos.

Paraldehida se administrează rectal, în doze de 0,3 g/kg corp (12) sau aproximativ 1,75 g/6 kg corp. Dozele *per os*, sînt cam 1/3 din doza rectală. Clisma se face cam cu 45—50 minute înainte de inducția anesteziei și este compusă din o parte paraldehidă și 2 părți ulei de măsline sau de floarea-soarelui. Uneori se mai adaugă și alcool benzilic, ca anestezic local, fără nici o toxicitate ; o dată resorbția începută, substanța se elimină prin plămîni și dă respirației bolnavului un miros caracteristic neplăcut, pe care însă acesta nu-l percepe. Se poate utiliza atît la adulți, cît și la copii.

Scanned with OKEN Scanner

Nu este indicat, în general, a urmări să se obţină o anestezie generală prin anestezice administrate pe cale rectală, controlul resorbţiei substanţei şi al eliminării ei fiind imposibil. Dozele anestezice, doze mari, pot duce la accidente. Pentru acest motiv anestezia pe cale rectală cu substanţele de mai sus se reduce la preanestezie (mai ales pentru anstezia locală), (fig. 78 şi 79).

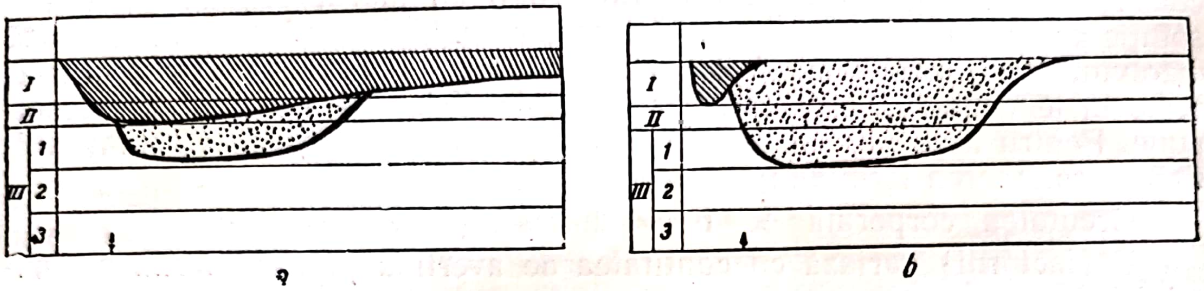


Fig. 78. — Anestezia de bază.

a, anestezie avertină-eter.

Zona haşurată reprezintă narcoza de bază nemaniabilă cu avertină, zona punctată narcoza maniabilă cu eter.

b, anestezie cu tiobarbituric-eter.

Zona haşurată reprezintă acţiunea fugace a barbituricului, zona punctată, narcoza cu eter. *I, II, III* şi *1, 2, 3*, fazele şi gradele narcozei. Abscisa reprezintă timpul. Săgeata indică începutul operaţiei (după Frey).

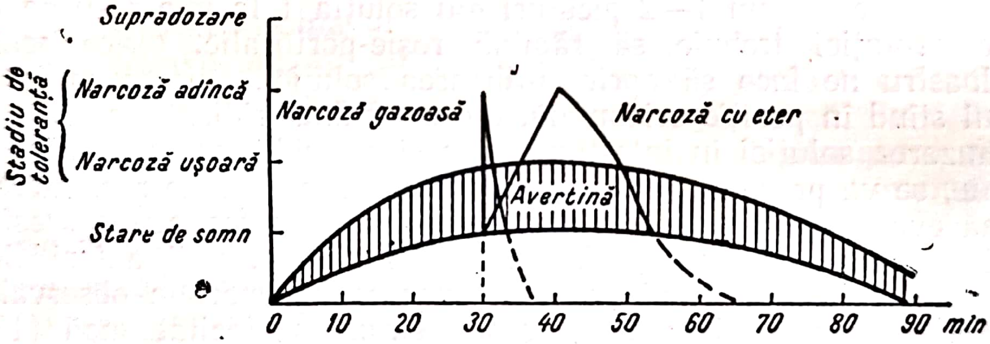


Fig. 79. — Anestezia de bază (după Eichholtz).

BIBLIOGRAFIE

1. *** *A. M. A. Fundamentals of Anaesthesia.* Saunders, Filadelfia-Londra, 1954.
2. Bouchet N. du, *Manuel d'anesthésie.* Flammarion, Paris, 1946.
3. Dallemagne M. J., *Aspects actuels de l'anesthésiologie,* Science et lettres, Liège, 1949.
4. Frey R., Hügin W. u. Mayerhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie.* Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
5. Gray C. a. Jackson-Rees G., *Role of Apnoea in Anaesthesia for Major Surgery.* Brit. Med. Journ., 25 oct. 1952, p. 891—893.
6. Grigoriev M. S. i Anicikov M. N., *Intratrahealnîi narkoz v grudnoi hirurgii.* Medghiz, Moscova, 1950.
7. Litarczek G., *Consideraţiuni pe 111 cazuri de narcoză prin intubaţie endotraheală.* Chirurgia, 1954, nr. 1, p. 3.

Scanned with OKEN Scanner

8. Lomatidze N. F., *Vnutritrahealnii narkoz zakisiu azota.* Hirurgia, 1953, nr. 4, p. 56—68.
9. Lundy J. S., *Clinical Anaesthesia.* Saunders, Filadelfia-Londra, 1947.
10. Macintosh R. R. a. Mushin W. W., *Phisics for the Anaesthetist.* Blackwell, Oxford, 1946.
11. Meşalkin E., *Tehnika intubaţionovo narkoza.* Medghiz, Moscova, 1953.
12. Moritsch P., *Die Schmerzverhütung bei chirurgischen Eingriffen.* W. Maudrich, Viena, 1949.
13. Petrov D. G., *Vnutrivennîi alkogolno-tiopentalovnîi narkoz.* Hirurgia, 1953, nr. 6, p. 15—16.

CAPITOLUL IX

ACCIDENTELE ANESTEZIEI GENERALE

Anestezia generală, chiar cu aparatura modernă și condusă de un anestezist antrenat nu exclude accidentele.

VĂRSĂTURILE

În cursul unei anestezii generale, vărsăturile se produc datorită :

a) persistenței reflexului de vomă (reflex vagal) din cauza premedicației incomplete sau a anesteziei incomplete ;

b) hipoxemiei, care excită centrul vomei și favorizează reflexul vagal.

Accidentul apare mai ales în inducția anesteziei și în faza a II-a, cînd anestezia este incompletă, sau în perioada de trezire.

Vărsăturile împiedică desfășurarea în bune condiții a unei anestezii prin inhalație și, indiferent de tipul anesteziei generale, pot provoca invazia de lichid gastric sau duodenal în căile respiratorii. Acest accident se traduce prin :

— asfixie imediată, totală ;

— atelectazie pe teritorii mai mult sau mai puțin întinse, care se manifestă prin fenomene de insuficiență respiratorie sau se face remarcată în perioada postoperatorie ca atelectazie, pneumonie, focare de bronhopneumonie sau ca gangrenă pulmonară ;

— asfixie progresivă prin blocajul incomplet al căilor respiratorii, blocaj care nu permite o oxigenare satisfăcătoare. În condițiile anesteziei prin inhalație, accidentul împiedică suficienta inhalare de anestezie și ca atare anestezia nu poate deveni profundă. Atelectaziile întinse ca și blocajul incomplet al căilor respiratorii duc la insuficiența respiratorie.

Pentru a evita vărsăturile se impun următoarele măsuri :

— o medicație preanestezică corectă, prin care se scade reflectivitatea generală și în special cea vagală (prin atropină) și care ajută la depășirea rapidă a fazelor I și a II-a (25) ;

— bolnavul să fie cu stomacul gol, prin suprimarea ingestiei timp de 8 ore sau prin golirea cu sondă. Evacuarea stomacului este obligatorie

înaintea oricărei anestezii la bolnavii cu stază gastrică (stenoză pilorică, ocluzie intestinală etc.);

— depășirea rapidă a fazelor inițiale ale anesteziei fără a produce hipoxie (6);

— evitarea oricărei manevre declanșatoare de reflexe atît timp cît anestezia este incompletă (intubație traheală, incizie) și completarea anesteziei generale cu anestezie viscerală.

În momentul cînd se produc vomele:

— capul bolnavului se rotează lateral pentru a permite evacuarea vomei și a împiedica aspirația;

— se aspiră (sau se șterge) conținutul gurii și al faringelui. Anestezia nefiind profundă, excitarea faringelui produce din nou vomă; pentru acest motiv și pentru că prin manevra de ștergere o parte din conținutul faringelui poate fi împins în laringe, este de preferat aspirația;

— pentru a ușura evacuarea conținutului buco-faringian se poate recurge la poziția declivă (Trendelenburg);

— maxilarul nu se ridică pînă la golirea cavității buco-faringiene pentru că ridicarea maxilarului deschide glota și favorizează invazia traheo-bronșică;

— dacă invazia traheo-bronșică s-a produs, ceea ce se manifestă prin raluri traheale, asfixie și uneori tuse, aspirația traheo-bronșică și drenajul decliv sînt obligatorii. Aceste măsuri se impun mai ales dacă bolnavul nu mai are reflexul de tuse și deci nu poate evacua singur conținutul arborelui traheo-bronșic; în cazurile în care aceste măsuri sînt insuficiente, se recurge de urgență la traheotomie și aspirație prin canula traheală;

— după evacuarea secrețiilor, anestezia se continuă într-un ritm rapid (pentru a depăși faza a II-a).

În anestezia cu anestezici gazoși (ciclopropan, protoxid de azot) sau barbiturice, vomele se produc excepțional de rar. În anestezia asociată cu curara ele sînt practic inexistente. Intubația traheală nu declanșează reflexul de vomă, dacă anestezia locală a cavității bucale și a căilor respiratorii superioare este corectă. Intubația prezintă avantajul de a evita invazia pulmonară chiar dacă bolnavul vomită.

TUSEA

Se produce în special cînd se administrează anestezice volatile, iritante pentru căile respiratorii (cloroform, eter), fără o medicație preanestezică. Tusea se evită sau se combate prin administrare de atropină intravenos, cum este uneori cazul în cursul anesteziei cu barbiturice, prin aprofundarea rapidă a anesteziei în cazul utilizării de narcotice neiritante (ciclopropan, etilen, trilen etc.) sau prin suprimarea temporară a anestezicului și respirație în aer liber sau în O_2, în cazul utilizării de narcotice iritante.

Preanestezia corectă, utilizarea în inducție a anestezicelor neiritante, elimină tusea dintre incidentele anesteziei generale.

Tusea ia un aspect de deosebită gravitate la bolnavii cu chiste hidatice pulmonare sau cu supurații pulmonare și retenție, care se găsesc în pri-

mele faze ale narcozei fără a fi intubaţi. Prin tuse se poate produce ruptura chistului şi evacuarea conţinutului sau evacuarea colecţiilor purulente în arborele traheo-bronşic, cu consecinţele ei: asfixie, însămînţare metastatică, atelectazie etc. Accidentul se poate preveni prin premedicaţie şi anestezie corectă, intubaţie şi eventual ocluzia bronhiei principale sau lobare regionale. Tratamentul accidentului constă în aspiraţie imediată prin intubaţie, bronhoscopie sau traheotomie.

SUGHIŢUL

Este o inspiraţie spasmodică provocată de contracţia spasmodică a diafragmului, declanşată printr-un reflex vagal.

Uneori cedează spontan. Dacă sughiţul nu cedează, se recurge la următoarele măsuri: adîncirea anesteziei, atropină intravenos, intubaţie şi curar zare profundă, administrare de substanţe bronhodilatatoare ca vapori de alcool, acid carbonic, coramină, corfilină, eter sau injecţii intravenoase de petidină (dolantin) 50—75 mg repetate la 1 oră şi apoi la 3 ore (48).

SCREAMĂTUL

Se produce prin contracţia diafragmului şi închiderea glotei. Evacuarea aerului pulmonar nefiind posibilă, diafragmul coboară împingînd masa viscerală abdominală care se eviscerează dacă abdomenul este deschis. În chirurgia toracică măreşte pendularea mediastinului, măreşte cantitatea de aer pendular şi deci insuficienţa respiratorie. Ca tratament se recomandă aprofundarea anesteziei sau intubaţia traheală (pentru înlăturarea obstacolului glotic).

INSUFICIENŢA RESPIRATORIE

Insuficienţa respiratorie constituie unul din cele mai grave accidente ale anesteziei generale, cu atît mai grav, cu cît poate trece neobservat un timp mai mult sau mai puţin lung.

Ea are cauze multiple:

1) Insuficienţa respiratorie de origine centrală, apare cînd centrii respiratori suferă o depresiune din una din următoarele cauze:

— supradozajul de preanestezie. Morfina, cloralhidratul, avertina şi barbituricele administrate în cantitate prea mare sau în cantităţi neadaptate la starea bolnavului, determină o scădere a amplitudinii mişcărilor respiratorii. Morfina în prima oră de la administrarea intramusculară are acţiune depresivă asupra centrului respirator (vezi *Preanestezia*).

— supradozajul de anestezie, care apare uşor mai ales cu ciclopropan sau barbiturice.

— depresiunea centrilor respiratori în cursul unei insuficienţe circulatorii, hipotensiune prelungită, şoc, hemoragie.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea amplitudinii respiratorii reduce volumul aerului respirator (inspirator și expirator). Cum aerul respirator se diluează de 9 ori în aerul rezidual funcțional, cantitatea de aer nou alveolar se reduce simțitor la scăderile volumului de aer inspirat. Se creează astfel nevoia de O_2. Pe de altă parte, eliminarea CO_2 este condiționată de un volum normal de aer expirator (după cum eliminarea ureei necesită un anumit volum de apă). Scăderea volumului respirator este deci urmată și de hipercapnie. Prin urmare, în urma insuficienței respiratorii de origine centrală, din cauza scăderii volumului de aer respirator se produce hipoxie și hipercapnie care pentru un timp pot stimula respirația, dar dacă se prelungesc creează la rîndul lor depresiune respiratorie. Se stabilește un cerc vicios care duce la accidente de hipoxie sau hipercapnie.

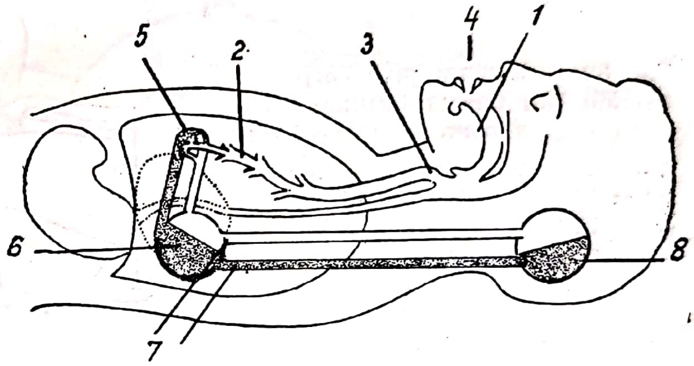


Fig. 80. — Transportul normal de O_2, CO_2 și al agenților anestezici.

1, limba în poziție normală; 2, 3, 4 schimb liber de O_2 și CO_2; 5. plămîn normal (schimburi normale între alveole și capilare); 6, inimă normală; 7. Presiune sanguină și Hb normală; 8, O_2 și CO_2 tisular normal (după A.M.A. Fund. of. Anest.).

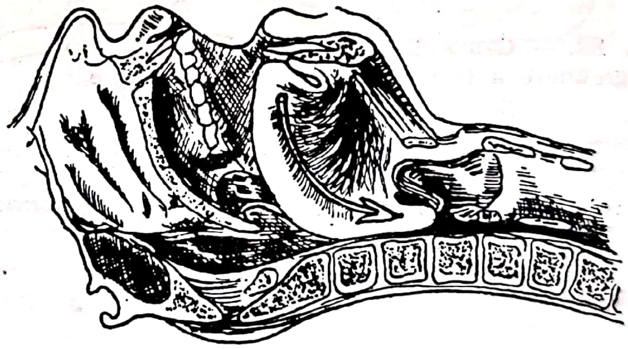


Fig. 81. — Obstrucția căilor respiratorii prin căderea limbii (după Maisonnet).

2) Insuficiența respiratorie produsă de modificări survenite la nivelul aparatului respirator cum ar fi:

— obstrucție prin relaxarea musculaturii și aplicarea limbii pe faringe (fig. 80 și 81).

— obstrucție prin laringo- sau faringo-spasm reflex (fig. 82) produs fie prin excitația anestezicului asupra căilor respiratorii superioare (eter),

Scanned with OKEN Scanner

fie prin reflexe declanșate de excitații la distanță (tracțiuni viscerale), fie prin manevre ca intubația.

— bronho-spasm mergînd pînă la criză de astm.

— prin invazia bronhică cu lichid de vomă, puroi, sînge, hipersecreție bronhică, lichid hidatic din chiste pulmonare.

— prin unele manevre ca intubația, aspirația bronhică (saturația sîngelui arterial în O_2 poate să scadă pînă la 70 la sută), extubația (saturația în O_2 poate să scadă pînă la 40 la sută), (45).

— atelectazie produsă prin obstrucția unei bronhii sau prin mecanism reflex — reducerea cîmpului pulmonar prin emfizem sau scleroză (fig. 83).

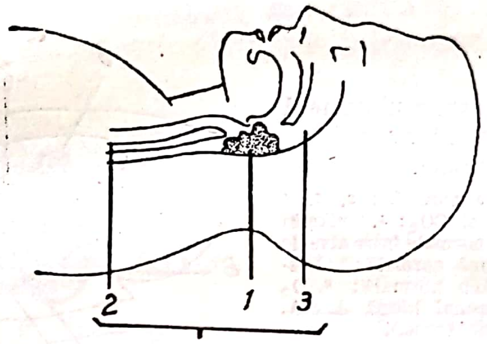


Fig. 82. — Blocare prin corp străin sau faringo-laringo-spasm.

1, obstrucție (mucus, sînge, vomă); 2, CO_2 nu se poate elimina; 3, intrarea O_2 blocată; 4, factorii care duc la hipoxie-hipercapnie uneori ireversibilă (după A.M.A. Fund. of Anest.).

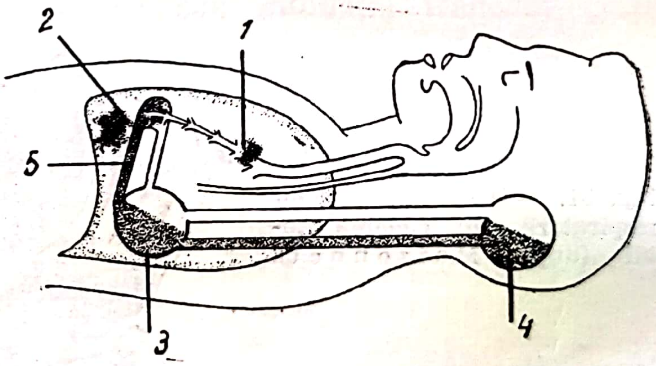


Fig. 83. — Cauze interne de îngreunare a transportului gazos.

1, obstrucția căilor respiratorii inferioare; 2, modificări pulmonare edem, fibroză, astm); 3, sînge hipoxigenat și încărcat cu CO_2; 4, tulburări de respirație celulară cerebrală (după A.M.A. Fund. of Anest.).

3) Insuficiența respiratorie prin defecte de aparatură sau de manipulare a aparatului. Aceste forme se întîlnesc cînd se utilizează aparate de anestezie în circuit închis. În asemenea cazuri se poate produce o obstrucție în aparat prin cudarea tuburilor, blocarea supapelor, golirea balonului, utilizarea unor tuburi prea înguste. Cînd obstrucția se produce în circuitul inspirator, crește rezistența la inspirație, se reduce aportul de O_2, musculatura respiratorie obosește și ventilația scade progresiv. Cînd obstrucția se produce în circuitul expirator, crește presiunea intraalveolară și aerul

Scanned with OKEN Scanner

rezidual și se mărește tensiunea CO_2 (12). Uneori, din neglijența anestezistului, balonul aparatului se umple sub tensiune, ceea ce are valoarea unei obstrucții a căilor expiratorii, pentru că din cauza presiunii prea mari în aparatură expirația este blocată.

4) Insuficiența respiratorie de origine cardiacă. Este reprezentată prin apariția edemului pulmonar, accident destul de rar (fig. 84). Edemul pulmonar împiedică difuziunea gazelor și are valoarea unei obstrucții. Cauza edemului pulmonar în cursul anesteziei nu este numai decompensarea cordului; uneori el poate fi rezultatul unui fenomen angio-neuro-reflex complex. Experimental s-a arătat că simpla anestezie cu eter-oxigen

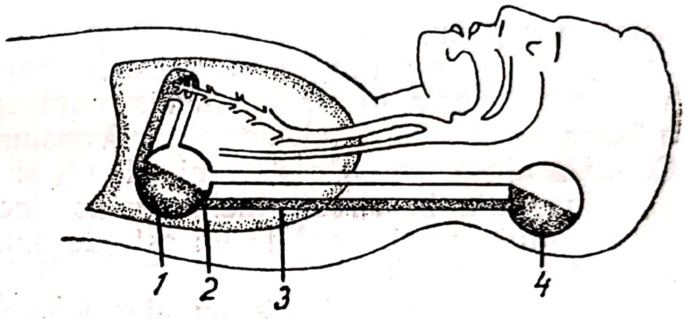


Fig. 84

1, insuficiență cardiacă; *2*, hipotensiune; *3*, anemie; *4*, tulburări de respirație tisulară cerebrală (după A. M. A. Fund. of. Anest.).

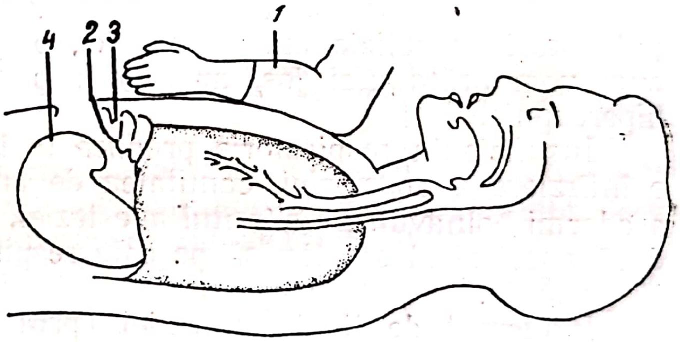


Fig. 85

Mînă sprijinită pe torace (1), un depărtător (2), comprese în abdomen (3). Stomacul dilatat (4) sînt factori care scad ventilația) după A.M.A.Fund. of Anest.).

prin intubație, cu distensia moderată a plămînului, dă ușoare leziuni hemoragice diseminate și edem. Asocierea excitației baroreceptorilor vasculari prin supraîncărcare cu ser fiziologic sau sînge (perfuzie) sau asocierea excitației baroreceptorilor pulmonari prin insuflație a dus la leziuni mult mai grave de edem și hemoragii interstițiale. Deci, chiar în cazul unei anestezii generale normale, se creează o condiție favorizantă a edemului pulmonar, de care trebuie ținut seama, pentru a evita sumația de alți excitanți (durerea, supraîncărcarea circulației, hiperpresiunea pulmonară) care pot duce la edem pulmonar clinic.

5) Insuficiența respiratorie prin insuficiența musculaturii respiratorii de cauză periferică. Aceasta se întîlnește în anestezia cu curarizare, cînd musculatura este paralizată sau cînd expansiunea toracelui este jenată (fig. 85).

6) Insuficiența respiratorie prin neadaptarea la cerințe.

În cursul desfășurării actului operator nevoile organismului în O_2 cresc. În mod obișnuit nevoile în O_2 se pot acoperi cu un debit de 300 cm^3 pe minut. Paralel cu desfășurarea actului operator cantitatea de O_2 necesară poate ajunge la 750—1000 cm^3 de O_2/minut. Dacă administrarea de O_2 nu se face corespunzător necesităților, apare nevoia de O_2, asemănătoare cu nevoia de O_2 creată de o respirație insuficientă (10), (11).

Un fenomen asemănător se produce cînd se administrează în mod greșit, în condițiile circuitului închis, prea mult anestezic. Anestezicul intră în circulație în primele faze ale anesteziei și ulterior, prin creșterea concentrației lui în sînge, se produce o egalizare a presiunii lui parțiale între aparat și sînge. Dacă administrarea se continuă, crește presiunea parțială a gazului în aparat, în timp ce presiunea O_2 scade, ajungîndu-se astfel la scăderea progresivă a concentrației de O_2 în sînge (12).

In anestezia în circuit închis, cînd spațiul mort este prea mare, pe măsura desfășurării anesteziei, se consumă O_2 și crește concentrația de CO_2. Ca atare, va apărea nevoia de O_2 și acumularea de CO_2.

Anestezia în circuit închis poate duce la acumularea de CO_2, cînd absorbantul (calciul sodat) nu este de bună calitate sau nu este schimbat din oră în oră.

Condițiile de mai sus nu sînt fenomene de insuficiență respiratorie propriu-zisă, însă ele au aceleași efecte ca și insuficiența de ventilație: nevoia de O_2 și hipercapnia.

Indiferent care este cauza inițială a insuficienței respiratorii, centrală, pulmonară, paralizie musculară etc., o dată ce ea se prelungește, după cum vom arăta mai jos, apare o depresiune centrală prin hipoxie sau hipercapnie.

Insuficiența respiratorie produce la începutul narcozei prin inhalație o întîrziere a anesteziei, cantitatea de anestezic fiind insuficientă pentru a adormi bolnavul. La sfîrșitul anesteziei, ea produce o întîrziere a trezirii, dacă anestezicul se elimină pe cale respiratorie, eliminarea lui făcîndu-se cu greutate.

Indiferent de tipul anesteziei (prin inhalație, intravenoasă) sau de anestezicul utilizat, insuficiența respiratorie creează două condiții fiziopatologice grave: nevoia de O_2 și acumularea de CO_2. În mod excepțional cele două fenomene se pot disocia și anume în cazul anesteziei în circuit închis, cînd oxigenarea este corectă, dar absorbția de CO_2 este insuficientă, sau, cînd absorbția de CO_2 este bună, iar oxigenarea insuficientă.

Semnele insuficienței respiratorii sînt uneori evidente: tirajul în insuficiența prin obstrucție, ralurile traheale în obstrucția prin invazie de lichid în arborele bronhic sau prin hipersecreție bronhică, cianoza în stările de hipoxie înaintată.

Cianoza este însă un semn tardiv, care nu trebuie așteptat pentru a pune diagnosticul de insuficiență respiratorie. Ea poate să lipsească la anemici sau în cazurile în care hipercapnia se produce concomitent cu o bună oxigenare.

Diagnosticul de insuficiență respiratorie se poate face urmărind efectele respiratorii și circulatorii ale nevoii de O_2 și ale hipercapniei. Prin

intermediul receptorilor periferici și mai ales prin cei ai sinusului carotidan și printr-o acțiune directă asupra centrilor, nevoia de O_2 și hipercapnia asociată produc hipertensiune și hiperpnee. Perioada de stimulare vasculară și respiratorie poate fi de lungă durată sau poate trece neobservată. Ea este urmată de scăderea tensiunii și a amplitudinii mișcărilor respiratorii care dovedește suferința profundă a centrilor nervoși. În formele înaintate de insuficiență respiratorie, apar tulburări de ritm cardiac, sau respirator (tangaj, respirație apneustică, bulbară), oprirea cordului sau a respirației, colapsul periferic. Hipoxia și hipercapnia prelungită duc la apariția unui edem cerebral, explicabil prin modificarea permeabilității vasculare. Edemul cerebral se poate manifesta în cursul anesteziei prin hipertensiune, bradicardie, bradipnee, respirație bulbară, midriază, dar mai ales prin adîncirea continuă a anesteziei chiar dacă nu se mai administrează anestezic. Alteori, edemul cerebral se face remarcat abia după terminarea anesteziei prin întîrzierea trezirii sau prin sechelele nervoase (vezi *Accidentele nervoase*).

Semnele vasculare sînt cele mai importante, pentru că ele atrag atenția asupra desfășurării defectuoase a anesteziei.

Așa cum s-a arătat, hipoxia și hipercapnia pot să apară atît ca sindroame asociate, în majoritatea cazurilor de insuficiență respiratorie, cît și disociat. Astfel, putem găsi o hipoxie fără hipercapnie în cazurile în care ventilația bolnavului și absorbția CO_2 în aerul expirat este bună, dar compoziția amestecului din aparatul de narcoză sau din atmosferă, este prea săracă în O_2.

Un organism în stare de veghe răspunde la hipoxie prin următoarele fenomene a căror intensitate depinde de viteza de instalare, gradul și durata de acțiune a hipoxiei (1):

Respirația: inițial ventilația crește datorită stimulării chemoreceptorilor sino-carotidieni. Această mică hiperventilație duce la hipocapnie care deprimă respirația. În general, hiperpneea nu apare decît la grade marcate de hipoxie (în jur a 5 la sută O_2), este însoțită de dispnee și poate fi urmată de oprirea bruscă a respirației. În cazul gradelor moderate de hipoxie în jur a 10—12 la sută O_2, hiperpneea este excepțională și de cele mai multe ori avem de-a face, așa cum am arătat, cu o deprimare a respirației (Cheyne-Stockes, tangaj, respirație bulbară, respirație neregulată).

— Circulația: tahicardia care apare constant în cursul hipoxiei este socotită a fi cel mai fidel și mai sensibil semn. Cu cît hipoxia este mai gravă, cu atît tahicardia este mai pronunțată pînă la un anumit prag, cînd brusc ritmul tahicardic trece în bradicardie și poate fi urmat de oprirea cordului. Tensiunea arterială crește în general în cursul hipoxiei, fără însă ca această creștere să urmeze gradul de hipoxie; în hipoxia gravă tensiunea arterială scade.

— Sistemul nervos: este cel mai sensibil la lipsa de O_2. Dacă hipoxia se instalează repede, ca în cazul administrării unui gaz inert, apare brusc pierderea cunoștinței care se instalează fără semne premonitorii, în circa 45 de minute.

Dacă hipoxia se instalează progresiv, atunci apar și semne premonitorii ca cefalee, stare de depresiune și apatie. Ulterior apare o stare de beție cu excitație care precede o perioadă de depresiune, urmată la rîndul ei de dispariția senzoriului (auzul dispare ultimul). În fine, în ultimă fază apar convulsii terminale.

Hipercapnia fără hipoxie se întîlnește în cele mai multe din cazurile de insuficiență ventilatorie, la care se face oxigeno-terapie fără a se crește ventilația, sau în cazul utilizării metodelor de anestezie în circuit închis sau semiînchis, fără a avea o absorbție suficientă a CO_2.

Organismul răspunde diferit la concentrații crescînde de CO_2 în aerul inspirat. Astfel o concentrație de 3—5 la sută CO_2 dă o senzație de neliniște, respirația devine mai frecventă, dar în special mult mai profundă, apare senzația de dispnee. Tensiunea arterială — atît maxima cît și minima — este crescută față de normal, iar pulsul este accelerat.

La o concentrație între 5 și 10 la sută CO_2 apare senzația de amețeală, respirația începe să fie deprimată atît ca ritm, cît și ca profunzime. Tensiunea arterială atinge cifre maxime, iar pulsul este moderat accelerat.

La concentrația de peste 10—15 la sută CO_2 apare inconștiența (CO_2 devine narcotic), respirația este din ce în ce mai deprimată, trece în faza de respirație bulbară, ajungîndu-se la oprirea activității centrului respirator. Tensiunea arterială se mai menține un timp și apoi începe să scadă, tahicardia se menține.

În această fază pot să apară și mișcări convulsive. Dacă bolnavul stă mai mult timp într-o atmosferă cu concentrație crescută de CO_2 (peste 10 la sută), narcoza instalată devine ireversibilă, apare midriaza și după un timp variabil, chiar dacă administrarea de CO_2 încetează, se produce depresiunea funcțiunilor respiratorie și circulatorie. Conștiința nu mai revine, midriaza nu se reduce și bolnavul moare. Acesta este tabloul bolnavului cu așa-numitul sindrom hipercapnic, tablou care în forma lui gravă este mărturia edemului cerebral produs de intoxicația cu CO_2.

În cursul anesteziei, semnele circulatorii și respiratorii ale hipoxiei sau intoxicației cu CO_2 pot fi urmărite și sindromul diagnosticat. Bineînțeles, semnele subiective nu au valoare.

Deseori este greu de a deosebi fenomenele vasculare sau respiratorii ale insuficienței respiratorii de cele asemănătoare produse de șocul operator. Anestezistul nu are decît o singură soluție și anume analiza amănunțită a desfășurării anesteziei: evaluarea preanesteziei, controlul aparatului (tuburi, valve), controlul debitului de O_2 și al absorbantului de CO_2, examinarea permeabilității căilor respiratorii și urmărirea desfășurării actului operator.

Insuficiența respiratorie poate fi prevenită prin:

— o indicație corectă a preanesteziei și anesteziei. Morfina de exemplu este un depresor puternic al respirației la cașectici și bătrîni. Atropina previne spasmul laringian sau faringian și hipersecreția bronhică, tusea și inundația bronhică cu puroi din cavitățile pulmonare. La astmatici se evită anestezicele bronhoconstrictoare ca ciclopropanul, pentotalul etc.

— evacuarea stomacului de stază, pentru a evita voma și aspirația de lichid vomat;

Scanned with OKEN Scanner

— intubația traheală care asigură libertatea perfectă a căilor respiratorii superioare;

— controlul permanent al debitului de O_2, de anestezic și al absorbantului. Pericolul retenției de CO_2 este la fel de mare ca și cel al neoxigenării. Pot surveni accidente mortale de anestezie prin retenție de CO_2, la bolnavii cu oximetrie normală (28).

— controlul permanent al amplitudinii mișcărilor respiratorii.

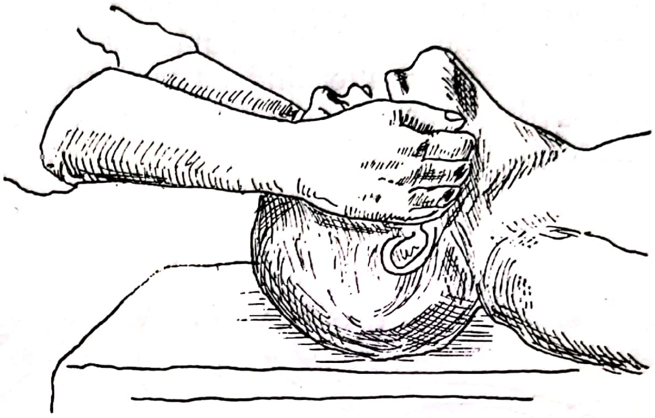


Fig. 86. — Modul de susținere a mandibulei (după Maisonnet).

Pentru a îndepărta insuficiența respiratorie se impune un tratament cauzal imediat și radical.

Căile respiratorii vor fi eliberate după caz prin:

— ridicarea maxilarului sau introducerea unei sonde faringiene sau faringo-laringiene (fig. 86, 87 și 88);

— oxigenare masivă sau aprofundarea rapidă a anesteziei, atropinizare sau curarizarea și intubația traheală în laringo- sau faringospasm; la nevoie se recurge la traheotomie imediată și intubație prin orificiul de traheotomie.

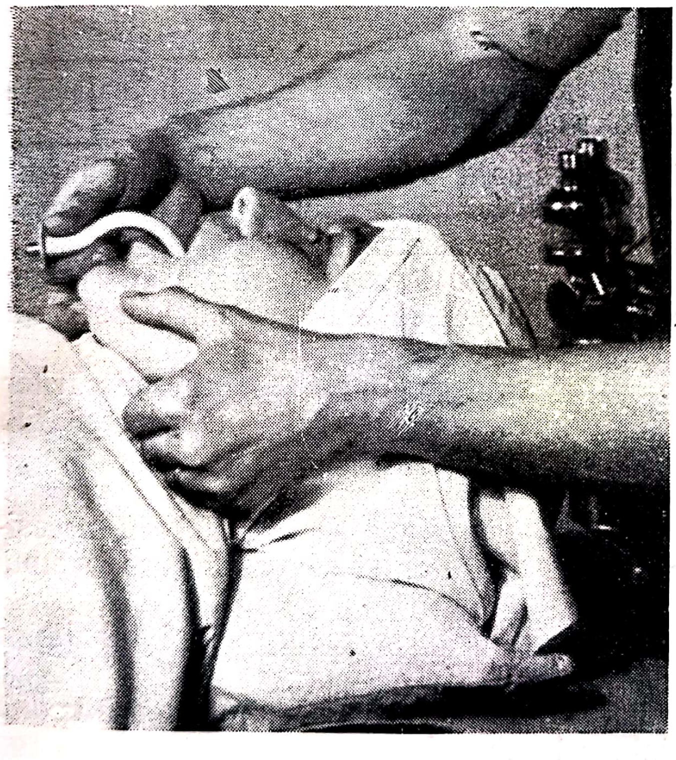


Fig. 87. — Introducerea unei pipe faringiene Gueddel. Mîna stîngă coboară mandibula proiectînd-o anterior.

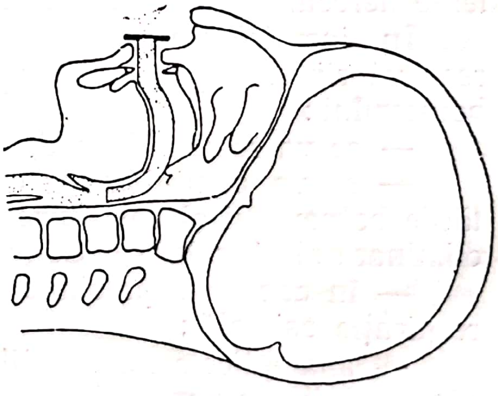
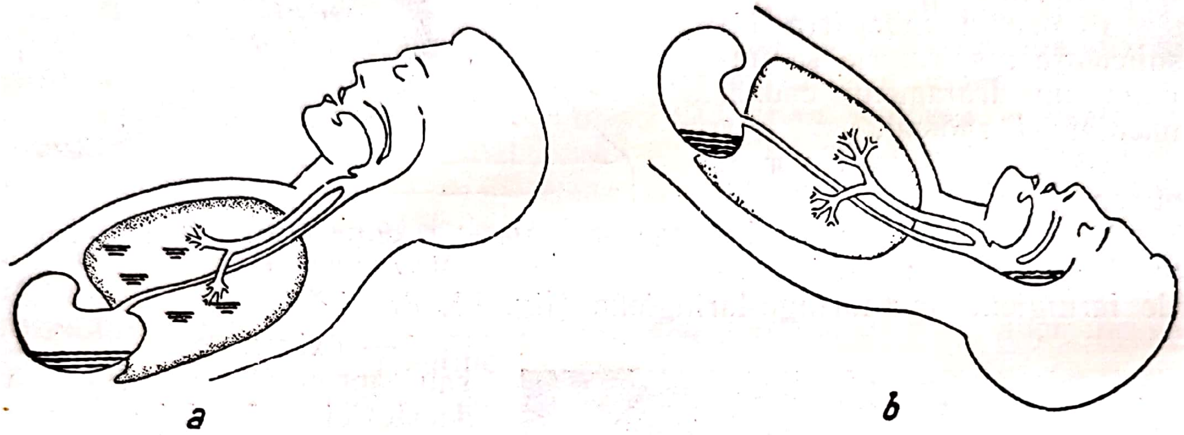


Fig. 88. — Poziția unei pipe Gueddel (după A.M.A. Fund. of Anest.).

— bronhospasmul se tratează prin atropină intravenos, efedrină, novocaină sau curarizare profundă și intubație. În orice caz se evită

adrenalina, dacă se lucrează cu ciclopropan și barbiturice sau bolnavul este în hipoxie sau hipercapnie (pericol de fibrilație ventriculară);

— în caz de inundație traheobronhică prin hipersecreție bronhică sau invazie de puroi, lichid hidatic, lichid de vomă, se procedează rapid la drenajul decliv (poziție Trendelenburg), (fig. 89) și la aspirație cu o sondă introdusă prin manevră manuală în trahee. Mijlocul cel mai bun este aspirația prin intubație traheală sau prin bronhoscopie. Aspirația se face în perioade scurte alternînd cu perioade de oxigenoterapie, întrucît însăși manevra de aspirație creează o hipoxie gravă. Hipersecreția bronhică se combate prin atropină;



a b

Fig. 89. — Inundația traheo-bronșică (*a*) cu lichid de vomă, (*b*) poate fi evitată prin poziție declină și rotația capului (după A. M. A. Fund of Anest.).

— în anestezia în circuit închis în care obstrucția este dată de un defect al aparatului sau al tubulaturii, se corectează defectul sau se înlătură aparatul și se recurge la alt mod de anestezie.

Libertatea căilor respiratorii este condiția indispensabilă a unei bune anestezii și cea mai mare parte din accidente se datoresc unei obstrucții lente nerecunoscute sau netratate la timp.

În insuficiența respiratorie prin scăderea amplitudinii mișcărilor respiratorii sau prin insuficienta adaptare a anesteziei la necesitățile bolnavului:

— se va reduce doza de anestezic;

— se va administra o cantitate suficientă de O_2 paralel cu necesitățile bolnavului și desfășurarea actului operator și se va asigura o bună eliminare și absorbție a CO_2;

— în caz de depresiune mare respiratorie, se recurge la intubație și respirație asistată;

— analepticele nu se utilizează decît după ce s-a asigurat printr-una din mașinile de ventilație artificială o bună oxigenare.

În toate cazurile, indiferent de cauza insuficienței respiratorii, tratamentul trebuie să aibă ca fond o bună oxigenare. Uneori administrarea de O_2 în cursul insuficienței respiratorii este urmată de oprirea respirației. Acest fenomen apare cînd hipoxia este gravă și se explică prin faptul că în asemenea împrejurări nevoia de O_2 poate fi singurul stimulator al

zonelor reflexogene (sinusul carotidian, zona endocardo-aortică, receptori pulmonari etc.) care întreţin pe cale reflexă tonusul centrilor respiratori. Administrarea de O_2 înlătură excitantul zonelor reflexogene şi respiraţia se opreşte. Accidentul se întîlneşte rar.

Anestezistul trebuie să aibă în vedere în permanenţă că insuficienţa respiratorie este un accident care poate fi uşor trecut cu vederea, greu de recunoscut, dar în acelaşi timp un accident grav prin tulburările pe care le produce (nevoia de O_2 şi hipercapnia) şi urmările lor (oprirea respiraţiei, oprirea cordului, favorizarea şocului).

OPRIREA RESPIRAŢIEI

Încetarea mişcărilor respiratorii poate surveni brusc, ca un accident neaşteptat (sincopă) sau ca o consecinţă a unei stări de insuficienţă respiratorie sau circulatorie prelungită. Încetarea mişcărilor respiratorii se produce din diferite cauze:

1) Oprirea voluntară a respiraţiei se poate produce la începutul anesteziei prin inhalaţie (cînd se administrează anestezice iritante ca eterul, cloroformul, clorura de etil); nu este un accident, bolnavul reluîndu-şi respiraţia după o scurtă pauză. Constituie totuşi un pericol, pentru că oprirea voluntară a respiraţiei este urmată de o tahipnee şi în cazul administrării de anestezice foarte toxice (cloroform, clorură de etil) bolnavul poate inhala brusc o cantitate prea mare de anestezic.

2) Oprirea respiraţiei prin lipsă de CO_2 se produce în două împrejurări deosebite:

— la bolnavi nervoşi, fricoşi, insuficient pregătiţi şi la copii care la începutul anesteziei fac hiperventilaţie în cursul căreia elimină CO_2 pînă la oprirea respiraţiei;

— în anestezie în circuit închis cu respiraţie controlată, prin hiperventilaţia creată de anestezist şi absorbţia CO_2. La sfîrşitul perioadei de respiraţie controlată, bolnavul nu-şi reia mişcările spontane. După o apnee mai mult sau mai puţin prelungită, în care timp se acumulează CO_2, sau prin administrare de CO_2 respiraţia îşi reia ritmul spontan. Anestezistul trebuie să aibă certitudinea că apneea se datoreşte unei lipse de CO_2 şi nu altor cauze ca: curarizare profundă, intoxicaţie anestezică sau cu CO_2, cazuri în care trebuie să intervină activ.

3) Sincopa respiratorie reflexă se produce fie printr-o inhibiţie a centrilor respiratori, fie printr-un spasm laringian sau faringian; apare de obicei la începutul anesteziei generale şi este produsă de asocierea a trei factori:

— anestezie insuficientă;

— un grad de hipoxie sau de hipercapnie, uneori neremarcat, care favorizează reflexele vagale;

— o excitaţie care poate avea puncte de plecare diferite: iritaţia căilor respiratorii prin anestezic (eter) sau manevrele de intubaţie făcute fără anestezie locală, incizia pielii cînd anestezia nu este completă, tracţiuni viscerale fără o anestezie corespunzătoare. După unii autori ar exista

în cavitatea nazală o zonă cu sensibilitate particulară numită drimiosmică (sensibilitatea odorizanților iritanți), a cărei excitație duce la oprirea respirației. Accidentul este întîlnit mai des la bolnavii nervoși, fricoși, insuficient pregătiți preanestezic. Barbituricele, prin faptul că lasă intactă activitatea vagală pînă la fazele profunde ale anesteziei, favorizează sincopa reflexă.

Anestezia insuficientă și hipoxia sau hipercapnia sînt factori favorizanți ai sincopei reflexe, factorul determinant fiind excitația. În cursul anesteziei generale, în intervențiile toracice sau abdominale, tracțiunile viscerale (pedicul pulmonar, esofag subdiafragmatic, stomac etc.) produc la animalul de experiență, apnee. Ea poate fi prevenită prin blocarea novocainică a pediculilor viscerali. Reflexul inhibitor se transmite pe calea vagului, frenicului sau a nervilor intercostali (21), (22).

4) Oprirea respirației consecutivă insuficienței respiratorii sau circulatorii. Insuficiența respiratorie prin nevoie de O_2 și acumulare de CO_2 pînă la intoxicație, are ca efect inhibiția centrilor respiratori. Insuficiența circulatorie prin hemoragie sau șoc condiționează o proastă circulație cerebrală și inactivarea centrilor respiratori. Cei doi factori se pot asocia. Trebuie recunoscut că de cele mai multe ori oprirea respirației este consecința unei insuficiențe respiratorii prelungite, necorectate la timp, sau efectul unui alt factor determinant (reflex, toxicitate anestezică), pe un fond de insuficiență respiratorie.

5) Oprirea respirației prin intoxicație anestezică se poate întîlni în orice anestezie prost condusă, indiferent de anestezicul utilizat, dar în special în supradozajul cu barbiturice, ciclopropan, cloroform.

6) Asfixia prin spasm faringian, laringian sau inundație masivă a căilor respiratorii cu lichid de vomă sau puroi din cavitățile pulmonare.

De cele mai multe ori intoxicația cu CO_2 sau cu anestezic, nevoia de O_2 și reflexele inhibitorii se asociază și deseori este greu de făcut un diagnostic precis al cauzei opririi respirației.

Măsurile de prevenire a opririi respirației, indiferent de cauza determinantă, constau într-o preanestezie și anestezie corectă: preanestezie suficientă, dar nu excesivă, atropină pentru a preveni reflexele vagale inhibitorii, anestezie suficientă asociată cu anestezie viscerală prin blocaj novocainic, împiedicarea apariției insuficienței circulatorii și mai ales a insuficienței respiratorii sau în cazul în care aceasta a apărut, tratamentul ei precoce.

Dacă oprirea respirației prin lipsă de CO_2 sau apneea voluntară nu necesită un tratament special, în toate celelalte forme de încetare a funcțiunii respiratorii este necesară o intervenție activă și imediată. Restabilirea respirației trebuie făcută în 3—4 minute, altfel hipoxia gravă consecutivă duce la moartea țesutului nervos sau la leziuni ireversibile ale acestuia.

Anestezistul va proceda întîi la întreținerea artificială a respirației și oxigenoterapie și apoi va examina cauza accidentului. Acest lucru se face de preferință prin intubație traheală sau aplicarea unei măști ermetice și respirație controlată cu O_2, prin presiune exercitată pe balonul aparatului de anestezie sau cu un aparat de respirație controlată automat. Căile respiratorii trebuie să fie neapărat libere sau eliberate și dacă un laringo-

spasm nu cedează și nu permite intubația, se recurge imediat la traheotomie (fig. 90, 91).

Cînd aceste condiții nu sînt posibile, se asigură respirația prin respirația manuală prin manevre externe (metoda Silvester sau Schäfer) administrîndu-se O_2 cu sonda nazală și eliberînd căile respiratorii prin tracțiunea limbii.

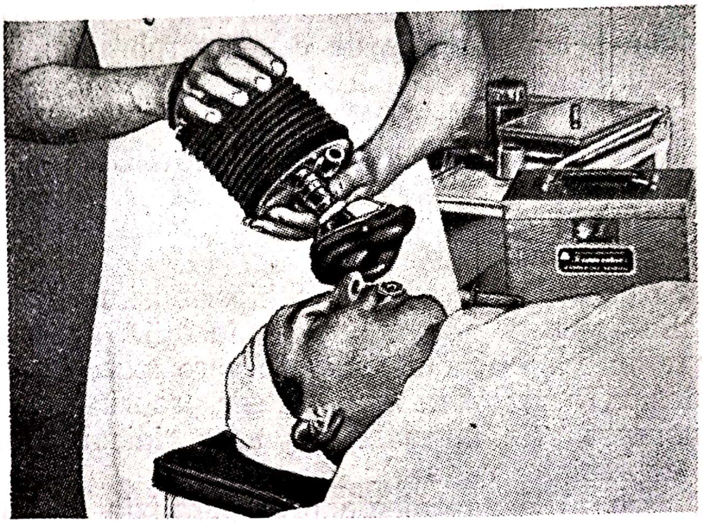


Fig. 90. — Resuscitator cu foale (model Dräger).

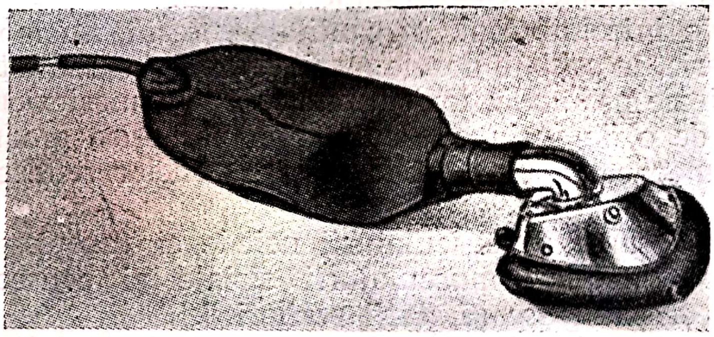


Fig. 91. — Dispozitivul cel mai simplu pentru resuscitarea respirației (Dräger). În loc de mască se poate utiliza o sondă traheală.

Respirația artificială prin manevre externe este mai puțin eficace și ea trebuie neapărat ajutată de oxigenoterapie. Respirația prin manevre externe presupune expirație prin compresiunea cutiei toracice și inspirație prin dilatarea spontană a cutiei toracice datorită tonusului musculaturii inspiratorii și elasticității tisulare. Cînd ventilația sau oxigenarea nu sînt suficiente, prin suferința sistemului nervos și a țesuturilor, scade tonusul muscular și elasticitatea și ca atare valoarea inspirației scade progresiv.

Respirația făcîndu-se cu un debit insuficient ea își pierde progresiv din valoare (2).

Utilizarea analepticelor respiratorii de tipul lobelină, coramină nu este permisă decît dacă centrii respiratori sînt bine oxigenați, deci la începutul sincopei respiratorii sau după o oxigenare prealabilă. Excitația puternică a centrilor suferinzi prin nevoia de O_2 sau hipercapnie, are ca rezultat o inhibiție secundară a acestora, deseori ireversibilă.

Orice întîrziere în restabilirea respirației are ca efect o depresiune circulatorie și exitus sau dacă ritmul respirator a fost restabilit spontan sau artificial, apariția fenomenelor de edem cerebral cu consecințele lor (vezi *Accidentele nervoase*).

ACCIDENTELE VASCULARE

Acțiunea anestezicelor asupra circulației periferice este diferită de la anestezic la anestezic.

Eterul în faza de inducție produce o hipertensiune prin excitație simpatică și adrenalino-secreție, hipertensiune însoțită de bradicardie explicabilă printr-un reflex vagal cu punct de plecare mucoasa laringo-traheală excitată de anestezic. În perioada de anestezie propriu-zisă, dacă anestezia este corectă, tensiunea este normală sau ușor ridicată, iar ritmul inimii tahicardic (prin depresiune vagală).

Cloroformul creează o vasoplegie prin paralizia musculaturii netede, paralizie care are ca efecte: hipotensiune, stază periferică, hipoxie etc.

Protoxidul de azot, etilenul, eterul divinilic nu au acțiune asupra circulației periferice.

Ciclopropanul produce vasodilatație capilară.

Barbituricele injectate lent, în cantitate corectă, nu modifică regimul circulator periferic, în schimb dozele mari creează o vasodilatație paralitică.

Orice anestezie profundă, toxică, indiferent de anestezicul întrebuințat, este secundată de o depresiune a circulației periferice produse de:

— depresiunea centrilor circulatori și a zonelor reflexogene compensatorii;

— scăderea tonusului musculaturii netede și vasoplegie;

— scăderea tonusului musculaturii striate și consecutiv scăderea debitului întoarcerii venoase și stază periferică.

Pe de altă parte, insuficiența de anestezie și excitația produsă prin manevrarea țesuturilor în zona operatorie sînt urmate de modificări ale circulației periferice care se traduc prin:

a) o primă fază de hipertensiune, consecutivă excitației nervoase și descărcării de adrenalină;

b) o a doua fază de hipotensiune consecutivă inhibiției nervoase.

Variațiile tensionale sînt determinate în special de manevrele chirurgicale asupra viscerelor, pentru că anestezia generală nu conferă o anestezie viscerală suficientă, motiv pentru care ea trebuie completată cu blocajul căilor de conducere a sensibilității viscerale (23).

În afară de modificările circulației periferice amintite mai sus, care se datoresc anestezicelor sau anesteziei superficiale sau prea adîncite, în

Scanned with OKEN Scanner

cursul anesteziei generale se întîlnesc accidente vasculare consecutive tulburărilor respiratorii.

Ca o consecință a insuficienței respiratorii apar hiper- și hipotensiunea arterială. Insuficiența respiratorie, prin nevoie de O_2 sau hipercapnie, produce printr-o acțiune de excitație a receptorilor periferici, a sinusului carotidian, a cîmpului presor pulmonar și printr-o acțiune directă centrală, o primă fază de hipertensiune, fază de excitație nervoasă și de descărcare de adrenalină. Hipertensiunea poate duce la decompensare cardiacă (la cardiaci) sau la rupturi vasculare sau infarct (la hipertensivi).

Insuficiența respiratorie prelungită, prin permanentizarea nevoii de O_2 și a hipercapniei duce la hipotensiune atît prin scăderea tonusului centrilor circulatori (inhibiție) cît și printr-o acțiune directă periferică (acțiunea vasodilatatoare a CO_2).

Hiper- și hipotensiunea prin insuficiență respiratorie nu trebuie confundate cu aceleași modificări produse de șocul operator sau de anestezia insuficientă.

În fața unui accident vascular fie hipertensiune, fie hipotensiune, anestezistul este obligat să depisteze în primul rînd cauza accidentului, anestezică sau operatorie, și să corecteze factorul care l-a produs.

Aplicarea terapiei corectoare cu novocaină intravenos în caz de hipertensiune sau cu analeptice periferice sau centrale — efedrină, stricnină, cafeină — în caz de hipotensiune, fără a cunoaște factorul cauzal și fără a-l îndepărta constituie o greșeală și această atitudine înlesnește apariția șocului anestezic.

Ca atare, pentru a îndepărta modificările circulației periferice, anestezistul trebuie să verifice oxigenarea, eliminarea CO_2, suficiența anesteziei sau insuficiența ei, supradozajul anestezic etc. și să corecteze defectele anesteziei. Numai dacă sistemul vascular periferic nu răspunde cu promptitudine la măsurile luate, este permisă în tratamentul hipotensiunii utilizarea, cu moderație, a analepticelor periferice (doze mici și repetate de efedrină sau perfuzie lentă cu efedrină în ser glucozat). Dintre vasopresoarele mai utilizate azi trebuie să cităm 1-noradrenalina (arterenol) și adrenoxilul. Ambele substanțe sînt vasoconstrictoare puternice și se utilizează atît în perfuzie, cît și în injecții intravenoase și intramusculare atît pentru a corecta anumite stări de vasodilatație, ca de exemplu anestezia cu ciclopropan (30), cît și pentru a combate stările de hipotensiune (în cursul hipotensiunii controlate) sau de șoc. Adrenalina și efedrina sînt mai puțin utilizate azi ca vasoconstrictoare ele neprezentînd totdeauna o acțiune constantă (vezi *Analepticele*).

ACCIDENTELE CARDIACE

Accidentele cardiace posibile în cursul anesteziei generale sînt tulburările de ritm sau de conducere, decompensarea cordului și oprirea cordului. Decompensarea este un accident excepțional, înregistrat doar în chirurgia cardiacă (35). Accidentele cardiace mai frecvent întîlnite

sînt tulburările de ritm sau de conducere și oprirea cordului. Frecvența opririi cordului în chirurgia generală variază după autori: 1/2 000 operații — 4/54 579 operații (7). În chirurgia cardiacă procentul este mult mai mare (5 la sută în 878 de operații pentru stenoza arterei pulmonare, adunate din literatură de Cooley), (citat după (37)).

Aceste accidente pot fi produse de diferiți factori:

1) Reflexe cu punct de plecare laringian, faringian, traheal (prin intubație) sau din zona operatorie cînd anestezia nu este satisfăcătoare. Reflexele inhibitorii cardiace se transmit pe calea vagului (Brodic, Russel citați după (8)) și sînt favorizate de hipoxie sau hipercapnie.

2) Intoxicația cordului cu anestezic. Eterul, clorura de etil, protoxidul de azot, nu au o acțiune toxică directă asupra cordului. Cloroformul și ciclopropanul în schimb au acțiune directă. Cloroformul produce leziuni de degenerescență chiar în celula miocardică, fapt care devine evident încă din cursul narcozei, prin scăderea inotropismului și a debitului cardiac. Ciclopropanul produce tulburări de ritm prin acțiunea sa excitatorie asupra miocardului și a țesutului de conducere cardiac. Barbituricele dau naștere la tulburări de ritm prin favorizarea reflexelor vagale și opresc cordul printr-o acțiune de inhibiție centrală (18).

3) Hipoxia are acțiune asupra cordului prin: creșterea tonusului vagal și printr-o acțiune directă asupra sistemului de conducere, producînd stimularea sau blocajul nodului sinusal, a conducerii atrio-ventriculare, a conducerii ventriculare cu consecințele: tahi- sau bradicardie, bloc atrio-ventricular, ritm nodal, fibrilație auriculară, flutter, fibrilație ventriculară. Acțiunea hipoxiei este variabilă și în funcție de gradul ei.

4) Hipercapnia (Wiggers citat după (46)) are o acțiune asemănătoare cu hipoxia. Întărirea reflexelor vagale prin hipercapnie s-ar complica prin inhibiția colinesterazei, inhibiție produsă de acidoză; creșterea concentrației de acetilcolină înlesnește reflexele vagale (Campbell citat după (44)).

5) Descărcările de adrenalină (produse de anestezie insuficientă, hipoxie, șoc) măresc excitabilitatea mușchiului cardiac (32). Ele au efecte nocive, dacă acționează asupra unui cord hipoxic sau intoxicat cu CO_2 sau cu anestezic (sincopa adrenalino-cloroformică, ciclopropano-adrenalinică). În asemenea condiții adrenalina determină frecvent fibrilația ventriculară. Cloroformul și ciclopropanul nu sînt singurele anestezice care, asociate cu adrenalina, produc fibrilația ventriculară; același fenomen se constată în cazul clorurii de metil, al tetraclorurii de carbon, al tricloretilenului etc. (20). Orice anestezic care are acțiune toxică asupra cordului sau orice anestezie care, în asociație cu adrenalina, se însoțește de hipoxie poate produce fibrilația ventriculară.

6) Condiții operatorii. Scăderea masei sanguine și a debitului cardiac este implicit urmată de scăderea debitului coronarian, ceea ce are ca efect o hipoxie sau acumulare de CO_2 miocardică, chiar dacă saturația sîngelui în O_2 este suficientă (17). Scăderea debitului cardiac este favorizată de anestezia cu cloroform sau barbiturice (prin efect periferic sau prin acțiune directă asupra contracției sistolice). Reanimarea excesivă și supraîncărcarea cordului drept duc la dilatarea lui și la stază periferică.

Factorii care condiţionează tulburările de ritm sau oprirea cordului acţionează excepţional izolat; de cele mai multe ori factori diverşi se cumulează şi se potenţează. Pe un fond de hipoxie sau hipercapnie, o excitaţie vagală, o descărcare de adrenalină opreşte cordul. Un cord intoxicat cu coloroform sau ciclopropan este mai sensibil la hipoxie sau la hipoxie şi adrenalină decît un cord normal. Trebuie subliniat că hipoxia şi hipercapnia sînt factori care alcătuiesc de cele mai multe ori fondul fiziopatologic al tulburărilor de ritm sau al opririi cordului.

Tulburările de ritm mai frecvent întîlnite sînt bradicardia, tahicardia paroxistică, extrasistolele, ritmul bigeminat sau trigeminat, blocul atrioventricular, fibrilaţia auriculară sau ventriculară. Diagnosticul lor precis şi diagnosticul altor forme de aritmii se face prin electrocardiogramă. Clinic, oprirea cordului corespunde fie cu încetarea oricărei activităţi cardiace, fie cu încetarea activităţii de propulsie, dar cu persistenţa activităţii electrice, fie cu existenţa unor contracţii care nu au valoare mecanică.

Oprirea cordului se produce în unul din modurile următoare (40);

— dilatarea cordului şi oprirea în diastolă (modul cel mai frecvent);

— în sistolă (excepţional);

— fibrilaţie ventriculară.

În general, oprirea cordului este precedată de: bradicardie, tahicardie cu aritmie, salve de extrasistole ventriculare, bloc atrio-ventricular şi scădere tensională progresivă. În condiţiile chirurgiei cardiace, în care oprirea cordului este mai frecventă (6—7 la sută) se urmăreşte în tot timpul intervenţiei curba activităţii electrice a cordului (electrocardioscop) pentru a sezisa semnele premonitorii ale opririi acestuia. De fapt examenul electrocardioscopic nu constituie un mod de depistare ideal a opririi cordului, ştiind că oprirea cordului se poate însoţi de activitate electrică.

Modul ideal de depistare a opririi cordului este observaţia directă a acestuia, fapt posibil în chirurgia cu torace deschis.

Clinic, în chirurgia extratoracică, semnele premonitorii ale opririi cordului sînt: scăderea progresivă a tensiunii, bradicardia, salvele de extrasistole. De cele mai multe ori însă, în chirurgia extratoracică şi chiar în aceea cu toracele deschis, oprirea cordului este un accident brutal care surprinde anestezistul, chirurgul şi reanimatorul şi care se manifestă prin dispariţia pulsului la arterele mari (carotidă) şi imposibilitatea de percepere a zgomotelor cordului şi de înregistrare a tensiunii arteriale. Dispariţia pulsului la arterele mari şi absenţa zgomotelor sînt suficiente pentru a diagnostica o oprire cardiacă clinică, indiferent dacă inima mai are contracţii ineficace sau activitate electrică. Atitudinea terapeutică este dictată de constatarea clinică şi nu de starea fiziopatologică a cordului. Oprirea cordului este urmată imediat de oprirea respiraţiei.

Prevenirea opririi cordului se face printr-o bună preanestezie, o anestezie suficientă şi o reanimare corectă (anestezie bună dar nu supradozaj, evitarea hipoxiei şi hipercapniei, intubaţia sub anestezie bună, atropină în preanestezie, refacerea corectă a masei sanguine pierdute etc.).

În chirurgia cardiacă, oprirea cordului fiind mai frecventă, la anestezie se asociază: *a)* hexametoniul pentru a bloca reflexele cu punct de plecare extracardiac; *b)* sparteina pentru a bloca reflexele cu punct de ple-

care atrial și endocardic; *c)* novocaina sau pronestilul pentru a scădea excitabilitatea mușchiului cardiac.

Apariția semnelor care preced oprirea cordului obligă anestezistul să verifice corectitudinea anesteziei și să îndepărteze defectele.

Tratamentul opririi cordului. Oprirea cordului nu înseamnă moartea țesuturilor. Anoxia produsă de oprirea cordului duce la moartea țesuturilor în intervale mai scurte sau mai lungi: 3—4 minute pentru țesutul nervos, 18—20 de minute pentru mușchiul cardiac, 2 ore pentru mușchii scheletului etc. Ca atare există un timp de 3—4 minute în care moartea este aparentă și nu reală (38), (39). În acest timp se intervine cu mijloacele de resuscitare și orice întîrziere este urmată de leziuni în sistemul nervos.

Resuscitarea urmărește, în primul rînd, restabilirea circulației și a funcțiunii respiratorii și nu reluarea imediată și spontană a contracțiilor cardiace. Implicit, asigurarea unei bune circulații coronariene devine un factor care va declanșa pornirea cordului sau va înlesni acțiunea medicației stimulatoare (adrenalină, clorură de calciu etc.).

Condițiile ideale de tratament al opririi cordului sînt:

— intubație de urgență și respirație controlată cu O_2 prin presiune manuală pe balonul aparatului de anestezie sau prin spiropulsator (aparat de respirație artificială cu ritm automat). Cînd intubația nu este posibilă se aplică o mască etanșă și respirația se face prin mască. În această situație, maxilarul se ține ridicat sau se introduce o canulă faringiană;

— toracotomie de urgență și pompaj cardiac (fig. 92 și 93). Toracotomia se face în spațiul IV stîng de la marginea sternului pînă în axilă. Executarea ei cere mai puțin de un minut, dat fiind că nu este necesară hemostaza. După resuscitare se va face și hemostaza necesară. Se deschide larg pericardul, pe o linie anterioară frenicului. Deschiderea pericardului permite un masaj eficace și permite totodată diagnosticul de fibrilație ventriculară. Mîna se aplică pe ventriculi, policele anterior iar restul degetelor posterior. Masajul se execută într-un ritm de aproximativ 100—120 de pulsații pe minut, ritmul rar (40—60) neasigurînd un debit circulator satisfăcător (24), (27). Cînd pompajul este eficace se percepe pulsul carotidian și se poate înregistra tensiunea arterială. Pentru a favoriza circulația cerebrală, bolnavului i se dă poziția declivă (Trendelenburg) și se comprimă aorta descendentă (27). Masajul cardiac direct asigură o circulație generală și coronariană satisfăcătoare;

— transfuzie intraarterială retrogradă care asociată la masajul cardiac mărește debitul circular general și debitul coronarian în special, fie prin umplerea coronarelor cînd tensiunea este scăzută (0—3 mm Hg), fie prin mărirea presiunii sîngelui din aortă propulsat de ventriculul stîng, care întîlnește rezistența opusă de sîngele transfuzat (16), (26). De aceea, dacă nu există condiții speciale care să contraindice mărirea masei sanguine (chirurgie cardiacă la bolnavii cu stază pulmonară), la masaj se asociază transfuzia intraarterială retrogradă. Transfuzia intravenoasă nu e indicată, pentru că dacă circulația stabilită prin pompaj nu corespunde debitului de transfuzie intravenoasă, se produce stază retrogradă sau edem pulmonar. Transfuzia intraarterială este cu atît mai indicată, cu cît oprirea cordului a fost consecutivă unei pierderi de masă sanguină (hemo-

ragie) sau unei scăderi a masei circulante prin stază periferică (șoc) (40). Pentru transfuzia retrogradă se va utiliza de preferință humerala

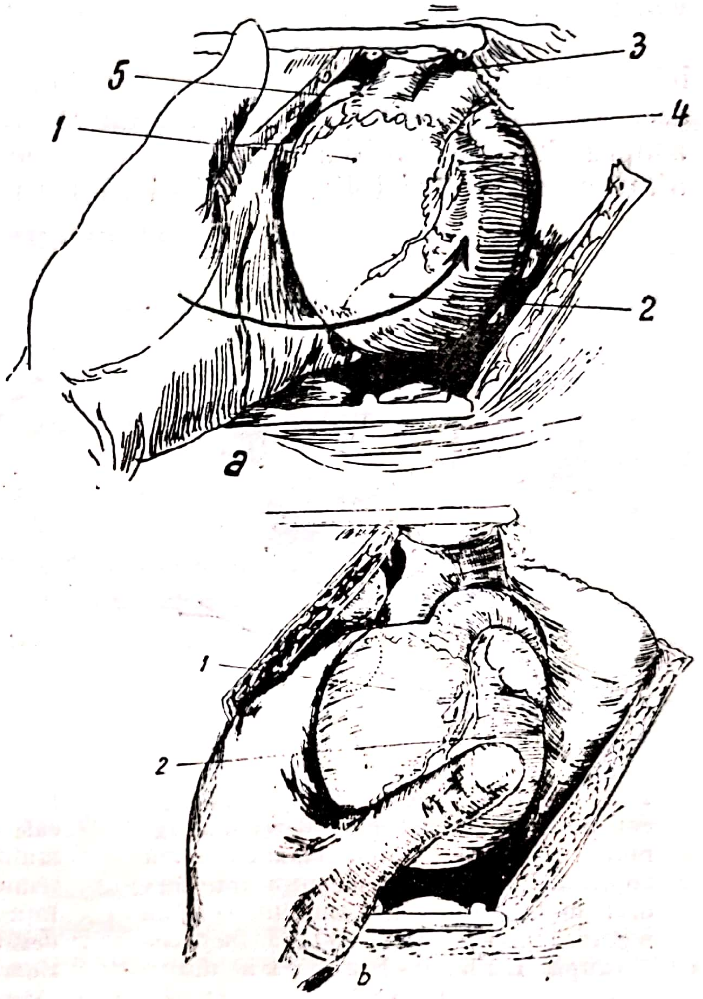


Fig. 92. — Modul de prindere a cordului cu mîna stîngă prin toracotomie stîngă pentru masaj : *a*, degetele cu excepția policelui posterior ; *b*, policele anterior, fața anterioară pe a ventriculului stîng. (după K a y;)

1, Ventricul drept ; *2*, ventricul stîng ; *3*, aorta ; *4*, urechiușa stîngă ; *5*, urechiușa dreaptă.

Schemă. Practic policele este mai sus pe ventriculul stîng, astfel încît fața anterioară a cordului și ventriculul drept în special sînt acoperite de podul palmei.

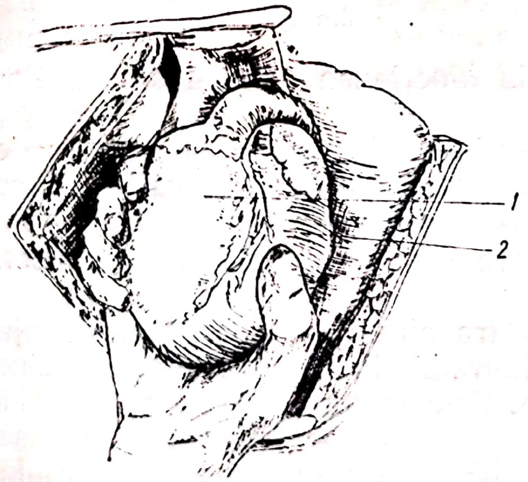


Fig 93. — Modul cum se prinde cordul cu mîna dreaptă prin toracotomie stîngă : policele pe fața anterioară a ventriculului stîng (*2*), iar restul degetelor învelesc ventriculul drept (*1*). Fața posterioară a cordului este prinsă în podul palmei.

dreaptă ; transfuzia în arterele situate la distanță (femurale) este mai puțin eficace, utilizarea radialei poate da accidente (ischemia mîinii), iar

Scanned with OKEN Scanner

prin humerala stîngă sîngele se îndreaptă mai mult spre aorta toracică descendentă decît spre crosă și sigmoide (16). Transfuzia intraarterială prezintă și avantajul de a stimula tonusul centrilor vasomotorii și tonusul vascular prin excitația angioreceptorilor (9), (39).

Masajul cardiac se execută pînă în momentul în care cordul își reia bătăile viguros, suficiente pentru a asigura un debit circulator minim. Din acest moment cordul se sprijină cu mîna fără a exercita compresiunea asupra lui. Sprijinirea cordului, înlocuiește tensiunea pericardică care ajută contracția sistolică ventriculară (18).

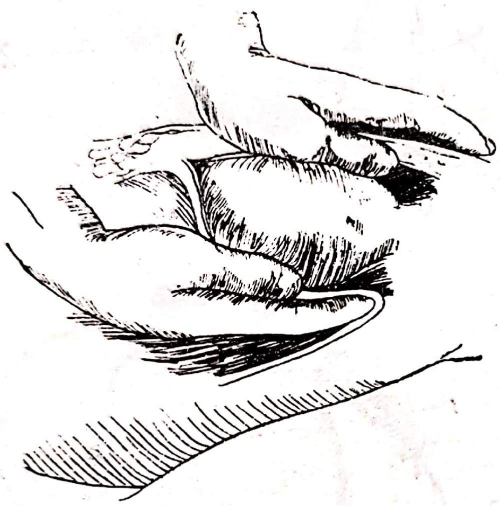


Fig. 94. — Tehnică de masaj cardiac pe cale abdominală fără deschiderea diafragmului. Diafragmul fiind relaxat o mînă cuprinde cordul posterior prin intermediul diafragmului iar cealalta sprijină regiunea precardiacă. Metodă ineficace (după. Lahey-Ruzicka din Frey.)

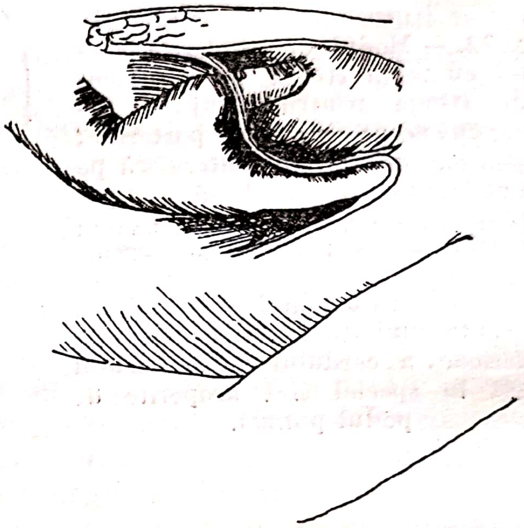


Fig. 95. — Tehnica de masaj cardiac pe cale abdominală, cu deschiderea diafragmului o dată cu pericardul; policele pătrunde în cavitatea pericardiacă și prinde fața anterioară a cordului, iar restul degetelor prind cordul pe fața posterioară prin intermediul diafragmului. Metodă mai eficace decît precedenta (după Lahey-Ruzicka din Frey).

În momentul în care cordul își reia funcțiunea în mod satisfăcător, se suprimă și transfuzia intraarterială.

Dacă aceste condiții nu pot fi îndeplinite (imposibilitatea respirației artificiale prin intubație sau mască etanșă și aparatură adecvată) și deci toracele nu se poate deschide, se poate recurge la:

— respirația artificială prin manevre externe cu administrare concomitentă de O_2;

— masaj subdiafragmatic asociat cu transfuzie intraarterială. Masajul subdiafragmatic făcut prin intermediul diafragmului are o valoare de cinci ori mai slabă de cît masajul direct (24). Este preferabil de a se deschide prin diafragm pericardul și de a face masajul cardiac direct. Prin această tehnică valoarea pompajului este mai slabă decît prin abordarea cordului transtoracic, dar superioară masajului prin intermediul diafragmului (41 la sută din debitul normal (24)), (fig. 94 și 95).

Transfuzia intraarterială singură nu asigură un debit circulator general și coronarian suficient. Ea rămîne neasociată cu masajul, metoda de elecție a reanimării în cazurile de hemoragie, șoc sau agonie cînd cordul nu este oprit, ci funcționează la un regim prost din cauza lipsei de masă circulantă (33), (28), (41).

În general tratamentul opririi cordului se sprijină pe restabilirea circulației generale și coronariene, iar medicamentele constituie un adjuvant.

UTILIZAREA MEDICAȚIEI IN RESUSCITAREA CORDULUI

Adrenalina. Injecția intracardiacă de adrenalină a fost considerată multă vreme ca tratamentul eroic al opririi cordului (4). D. Danielopolu (14) a arătat că adrenalina nu poate reda funcțiunea unui cord oprit. Succesele obținute prin injecția transtoracică de adrenalină se referă de fapt la cazurile în care cordul nu era oprit, ci mai avea mișcări, însă acest lucru nu a fost verificat prin deschiderea toracelui și a pericardului. Adrenalina mărește excitabilitatea fibrei cardiace și întărește contracția ei. Pentru a obține acest rezultat este necesar ca adrenalina să se răspîndească în masa miocardică, deci este necesară existența circulației coronariene. Prin urmare adrenalina se va injecta numai într-un cord care are mișcări spontane sau într-un cord sub masaj.

Dacă există o altă condiție care mărește excitabilitatea cordului, cum ar fi hipoxia, excitația adrenalinei poate duce la fibrilația ventriculară. Ca atare, adrenalina nu se injectează decît dacă, prin oxigenoterapie și masaj cardiac, hipoxia cordului a dispărut și mușchiul cardiac are o culoare roză.

Din același motiv nu se injectează adrenalina în cordurile care au suferit acțiunea toxică a unei anestezii (ciclopropan, cloroform) sau în cordurile care dau semne de excitabilitate crescută (salve de extrasistole).

Doza de adrenalină injectată în cord, de preferință în cavitatea ventriculului stîng, poate varia între 2 — și — 6 mg, doza unei singure injecții fiind de 2—3 mg. Dozele se pot repeta la intervale de 4—5 minute. Pentru a preveni tulburările de excitabilitate produse de adrenalină se poate asocia novocaina (29).

Astăzi se utilizează noradrenalina care mărind rezistența periferică îmbunătățește circulația coronariană și nu are dezavantajul de a mări necesitățile metabolice ale mușchiului cardiac, așa cum se produce la administrarea de adrenalină.

Clorura de calciu soluție 10 la sută se injectează în circulația generală (intravenos sau intraarterial) se aplică pe cord (stropire) sau se injectează (5 ml) în cord (cavitatea ventriculului stîng). Clorura de calciu mărește excitabilitatea cordului și în special întărește tonusul fibrei musculare și contracția ei. Clorura de calciu se va utiliza de cîte ori cordul este ineficace din cauza tonusului scăzut sau mușchiul cardiac are o excitabilitate crescută. In aceste situații este preferabilă adrenalinei care predispune la fibrilație ventriculară.

Clorura de bariu soluţie 5 la sută se injectează (1—2 ml) în cord cu scopul de a întări tonusul şi contracţia fibrei miocardice. Injectată în exces poate produce fibrilaţia ventriculară.

Procaina sau pronestilul (amida procainei, substanţă cu acţiune mai lungă decît procaina, nefiind distrusă de procainesterază) se aplică pe cord (stropire) sau se injectează în circulaţia generală în cazurile în care cordul este hiperexcitabil (salve de extrasistole ventriculare, tahicardie mare). Este contraindicată în cazurile în care cordul este flasc, aton şi nu manifestă tendinţa de reluare a contracţiilor spontane.

FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

În fibrilaţia ventriculară fibrele muşchiului ventricular au contracţii însă ele nu sînt sincrone pentru toate fibrele musculare. Rezultă o serie de contracţii independente, anarhice, care nu pot determina sistola ventriculară, deci funcţional cordul este ineficace. Din acest motiv dacă inima nu este examinată direct (toracotomie cu deschiderea pericardului) diagnosticul de fibrilaţie ventriculară poate scăpa. Ritmul fibrilaţiei ajunge la 400—600 de contracţii pe minut (15) şi macroscopic ventriculii sînt animaţi de mişcări de tipul mişcărilor vermiculare fără mişcare sistolică. Există posibilitatea defibrilării spontane (33), (47) însă practic fibrilaţia ventriculară constituie un accident care duce la oprirea cordului şi care impune defibrilarea. Defibrilarea se poate obţine prin administrare de clorură de potasiu intravenos sau intracardiac 0,5 la sută însă această „defibrilare chimică" nu dă rezultate constante. Metoda cea mai bună de „defibrilare este „defibrilarea electrică" care constă în a aplica pe cord, prin intermediul a doi electrozi, un curent alternativ în şocuri, cu următoarele caracteristici: 120—280 volţi, 0,5—2 amperi în timp de 0,1—1 secundă (fig. 96). Şocul electric surprinde fibrele cardiace în una din următoarele 3 stadii: perioada de contracţie, perioada refractară absolută, perioada refractară relativă. Prin şocul electric toate fibrele care sînt în contracţie şi în perioada refractară relativă vor intra simultan în contracţie. Prin repetarea şocurilor electrice, progresiv un număr din ce în ce mai mare de fibre musculare va intra în contracţie sincron (13). În general 2—4 şocuri electrice sînt suficiente pentru ca întreaga musculatură cardiacă să se contracte simultan. În cursul fibrilaţiei debitul coronarian este nul, ceea ce creează hipoxia muşchiului cardiac şi intoxicaţia lui cu CO_2. În schimb, nevoile lui energetice cresc prin faptul că există contracţie musculară, deşi aportul nutritiv şi travaliul sînt nule (13). Această stare nu este favorabilă pentru reluarea contracţiilor normale chiar prin defibrilare. Ca defibrilarea să reuşească este necesar ca muşchiul cardiac să fie bine oxigenat, de aceea defibrilarea nu se face decît după ce prin masaj cardiac, oxigenoterapie şi restabilirea masei sanguine s-a obţinut dispariţia culorii cianotice a cordului. În perioadele care separă şocurile electrice, cordul se masează (pentru a menţine oxigenarea) şi se stropeşte cu ser fiziologic (şocurile electrice încălzesc cordul). Este de preferat însă ca intervalul scurs de la apariţia fibrilaţiei

ventriculare și pînă la defibrilare să nu fie mai mare de 90—100 de secunde (34). În general, după o defibrilare eficace (cordul nu mai prezintă mișcări vermiculare) cordul se oprește. Resuscitarea se continuă prin masaj cardiac. Excepțional după defibrilare cordul își reia contracțiile spontane (34). În nici un caz în cursul fibrilației ventriculare nu se injectează excitante ca adrenalina, clorura de calciu sau altele.

Rezultatele tratamentului opririi cordului pot fi interpretate prin prisma a două puncte: rezultate care privesc organismul în întregime

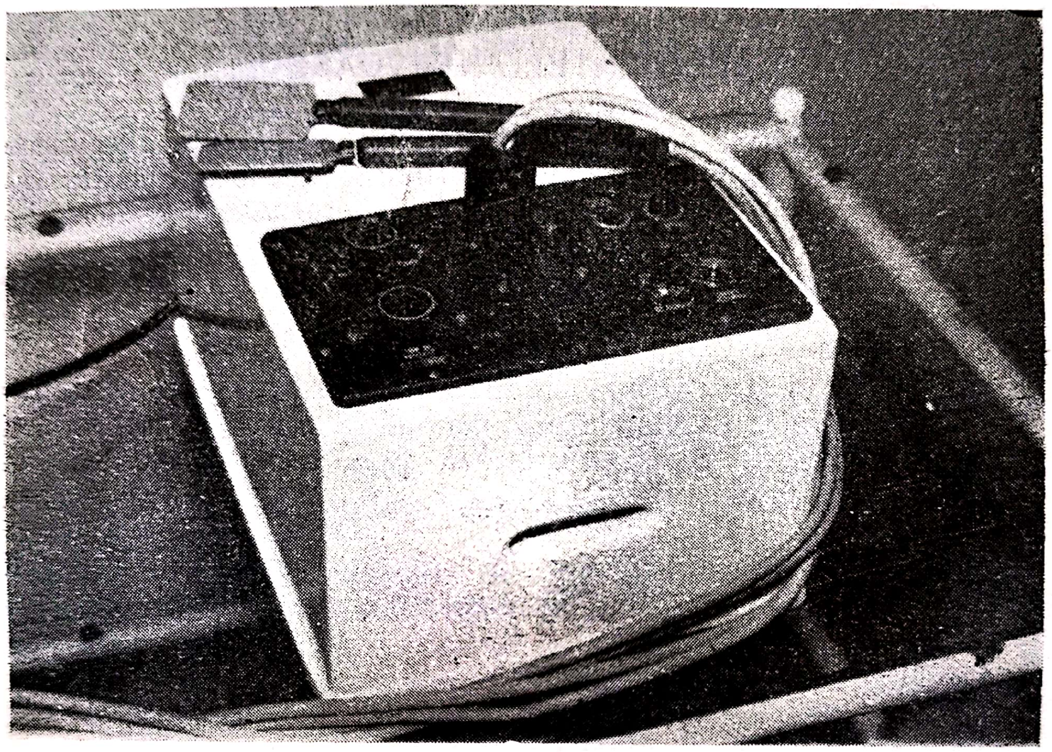


Fig. 96. — Defibrilator B. Fotiade.

și rezultatele care privesc reluarea funcțiunii cordului. Între cele două moduri de rezultate sînt deosebiri foarte mari.

Cordul oprit poate fi pornit relativ ușor și reluarea bătăilor lui se obține în 56 la sută (34) — 92,80 la sută (18) din cazuri, în timp ce resuscitarea organismului întreg se obține în 28 la sută (34) — 78,6 la sută (în chirurgia toracică) (18). Diferența rezultată din faptul că resuscitarea organismului întreg implică restabilirea integrală a funcțiunilor sistemului nervos central, sistem care este foarte sensibil la anoxie. Urgența intervenției într-o oprire cardiacă este impusă nu atît de cord, cît mai ales de sistemul nervos care nu suportă o anoxie mai lungă de 3—4 minute. Cînd resuscitarea începe în primele 4 minute se obțin 94 la sută vindecări integrale, pe cînd dacă resuscitarea începe după 4 minute se obțin numai 6 la sută vindecări integrale (S t e p h e n s o n, R e i d, H i n t o n citați după (43)). Resuscitările întîrziate au ca rezultat coma,

moartea, sechelele trecătoare sau definitive (vezi *Accidentele nervoase ale anesteziei*). Din acest motiv, în cazul opririi cordului este necesar în primul rînd de a se restabili circulația și respirația (pompaj cardiac și respirația artificială cu oxigenoterapie) și nu a excita cordul în scopul declanșării contracțiilor spontane. Din același motiv, al timpului scurt de acțiune, măsurile de tratament neradicale (respirație manuală, injecție transtoracică de adrenalină) nu trebuie „încercate" cînd există posibilitatea unui tratament radical (intubație și respirație controlată, masaj intratoracic), (43).

ACCIDENTELE NERVOASE

Accidentele nervoase datorite intoxicației cu substanțe anestezice sînt astăzi excepționale, practic inexistente. Înainte de a ajunge la o doză toxică pentru creier, anestezicul duce la depresiunea respirației și a circulației.

Toate accidentele nervoase se datoresc nevoii de O_2 sau hipercapniei create în timpul anesteziei prin: insuficiență respiratorie, sincopă respiratorie sau oprirea cordului.

Nevoia de O_2 și hipercapnia produc o creștere a permeabilității capilare cu edem cerebral sau chiar leziuni neuronale. Edemul cerebral și leziunile sistemului nervos se exteriorizează prin următoarele sindroame:

— trezire întîrziată;

— comă,

— decerebrare (lipsa semnelor de activitate corticală și subcorticală, cu prezența semnelor de activitate vegetativă — respirație și circulație spontană),

— agitație, confuzie, delir, convulsii,

— paralizii sau pareze,

— amauroză, disartrie, afazie, idioție, cretinism.

Fenomenele sînt fie definitive și duc la moarte (comă, decerebrare), fie definitive lăsînd infirmități (idioție, amauroză etc.), fie trecătoare. Uneori dispariția lor se notează după săptămîni sau luni de tratament.

Prevenirea accidentelor nervoase constă în anestezie corectă și în intervenția rapidă imediată, atunci cînd se produce un accident asfixic (oprirea cordului sau a respirației). Trebuie remarcat că accidentele nervoase sînt deseori consecința unei hipoxii sau hipercapnii prelungite (insuficiența respiratorie). Hipoxia sau hipercapnia prelungită creează un fond favorabil pentru apariția leziunilor cerebrale, cînd se produce un accident acut. Așa se explică de ce uneori chiar în urma unui tratament rapid și corect al sincopei respiratorii sau cardiace, anestezistul constată semne de leziuni nervoase.

Dacă anestezistul constată apariția semnelor de leziune nervoasă, respectiv de edem cerebral, ca: bradicardie, hipertensiune, întîrziere în trezire, lipsa reflexelor, lipsa respirației spontane sau dacă în desfășurarea anesteziei s-a produs o cauză de hipoxie sau hipercapnie care poate duce la edem cerebral (insuficiență respiratorie, oprirea cordului sau a

respirației), el este obligat să intervină cu o terapeutică de dezinfiltrare a encefalului care constă în:

— poziția proclivă a mesei pentru a ușura întoarcerea venoasă din regiunea craniană;

— administrarea de soluții hipertone: ser glucozat 33 la sută, 500—1 500 ml în perfuzie lentă; plasmă uscată hiperconcentrată (prin dizolvarea a două flacoane de plasmă uscată într-un flacon de solvant) în perfuzie lentă de 300—400 ml sau și mai mult (42); sulfat de magneziu 25 la sută intravenos 40—100 ml în 24 de ore, lent, pentru că poate produce oprirea respirației, accident care se corectează prin administrarea imediată de clorură de calciu intravenos;

— oxigenoterapie;

— pentru tratamentul leziunilor cerebrale produse de hipoxie sau edem se va administra vitamina B_1, 100 mg. Nu sînt indicate analepticele centrale (42);

— se exclude tratamentul cu masă lichidiană; dacă este nevoie de refacerea masei sanguine nu se administrează decît sînge sau plasmă;

— se pot asocia un diuretic puternic sau clisme cu sulfat de Mg 20—30 la sută care măresc dezinfiltrarea. S-a propus infiltrația ganglionului stelat a cărei acțiune însă nu este clară.

Dacă bolnavul are sechele neurologice, care sînt date fie de persistența edemului central, fie de existența leziunilor substanței nervoase, tratamentul se va sprijini pe:

— administrare de soluții hipertonice;

— oxigenoterapie;

— administrare de vitamina B_1 (100 mg/zi) și PP (500 mg/zi). În metabolismul glucidic al celulei intervin ambele vitamine și administrarea de doze mari a uneia singure din ele produce fenomene asemănătoare cu carența celeilalte (15). Leziunile nervoase pot retroceda după săptămîni sau luni de tratament.

ȘOCUL ȘI ANESTEZIA GENERALĂ

Șocul „— sindrom cortico-visceral acut — trebuie privit ca un răspuns al întregului organism la acțiunea neobișnuită și intensă a mediului înconjurător reprezentată prin factorii traumatici" (I. Ț u r a i) (49)[1].

Factorii determinanți ai șocului sînt excitațiile puternice, nocive a extero, intero-, sau proprioceptorilor. În determinismul și în evoluția lor intervin o serie de factori favorizanți ca: starea sistemului nervos, vîrsta, temperatura, alimentația etc.

Anestezia poate fi un factor determinant al șocului, factor favorizant, sau factor care să influențeze evoluția șocului grăbind sau împiedicînd decompensarea șocului compensat sau invers.

Condițiile dependente de anestezie care pot influența șocul sînt:

— anestezia insuficientă; ea permite excitația puternică a receptorilor viscerali în special, ducînd la modificarea dinamicii corticale. De aceea,

---

1) p. 15.

orice anestezie trebuie să fie o anestezie asociată cu blocajul căilor de conducere a sensibilității viscerale. Lipsa de anestezie este un factor șocogen, pe cînd anestezia corectă constituie un mijloc de prevenire a șocului operator ;

— intoxicația anestezică și anestezia profundă creează modificări în dinamica corticală, care pot merge pînă la inhibiția profundă a centrilor vitali și la blocarea sistemelor de compensare a organismului, determinînd apariția șocului sau grăbind evoluția lui spre decompensare și epuizare ;

— hipoxia și hipercapnia influențează funcțiunea respiratorie și circulatorie, așa cum s-a arătat, și creează condiții favorabile apariției și desfășurării șocului.

Factorii anestezici pot determina șocul, dar de cele mai multe ori sînt factori favorizanți. Dacă în cursul unei anestezii hipoxice sau incomplete se produce o hemoragie, șocul hemoragic va apărea mai ușor decît dacă bolnavul se găsește sub o anestezie corectă și este bine oxigenat.

Tendința anesteziei moderne este tocmai de a elimina anestezia din factorii șocogeni. Mijloacele prin care se realizează acest deziderat sînt :

— asigurarea unei bune ventilații pulmonare prin : intubație traheală, oxigenoterapie, absorbție de CO_2 ;

— eliminarea anestezicelor toxice prin utilizarea ciclopropanului, protoxidului sau reducerea cantităților de anestezice generale prin asocierea lor : eter cu barbiturice, barbiturice cu ciclopropan etc. ;

— reducerea dozelor de anestezice prin asocierea cu relaxante(curară sau curarizante) ; astfel anestezia se menține la un plan superficial ;

— blocarea reflexelor nocive prin anestezia viscerală sau asociația cu ganglioplegice.

Dacă șocul a apărut în cursul intervenției, anestezistul are obligația ca împreună cu reanimatorul și chirurgul să examineze cauza șocului care poate fi chirurgicală (hemoragie necompensată, traumatism excesiv), anestezică (anestezie insuficientă, hipoxie, hipercapnie) sau asociată.

Primele măsuri de deșocare constau în corectarea cauzelor determinante și favorizante ale șocului în cazul respectiv, adică întreruperea intervenției și refacerea masei sanguine, completarea anesteziei viscerale, oxigenoterapie abundentă, înlăturarea hipercapniei, transfuzie intraarterială (33), (38), (39).

Pentru combaterea fenomenelor circulatorii din cursul șocului, anestezistul și reanimatorul au două soluții :

a) fie să combată reacția spastică vasculară prin administrare de ganglioplegice sau hibernoterapie (vezi *Anestezia cu blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos)* ;

b) fie să sprijine reacția organismului mărindu-i rezistența. Acest lucru se poate realiza prin :

1° extracte hidrosolubile de cortico-suprarenală 100—200 ml intravenos sau ACTH sau cortizon în scopul de a suplini funcțiunea epuizată a suprarenalei ;

2° administrare de vasoconstrictoare dar nu de tipul adrenalinei sau efedrinei care au efecte secundare și acțiune trecătoare, ci de tipul noradrenalinei (vezi *Analepticele),* (19) ;

3° administrare de vitamine B_1, B_2, PP, P cu scopul de a reface permeabilitatea capilară.

Oricare din aceste două soluţii va fi aleasă, ea nu exclude, ci numai completează tratamentul clasic al şocului şi este preferabil ca în cazul în care anestezistul nu are mijloace suficiente pentru a aplica corect una din cele două modalităţi de tratament să se menţină la tratamentul clasic (refacerea masei sanguine, oxigenoterapie, completarea anesteziei etc.) fără utilizare de analeptice.

În tratamentul şocului trebuie ţinut seama şi de faptul că în şoc există o componentă miocardică (W i g g e r s). Tonusul şi puterea de contracţie a muşchiului cardiac sînt scăzute în urma reducerii debitului coronarian, a hipoxiei şi a hipercapniei. Ca atare tonusul şi contracţia trebuie întărite prin administrarea de clorură de calciu intravenos.

EXPLOZIILE ŞI INCENDIILE

Explozii sau incendii se pot produce în orice loc în care există butelii (cilindri) cu gaze comprimate sau amestecuri de gaze inflamabile. Mînuirea aparatului, a cilindrilor, a reductoarelor, a aparatelor de narcoză etc. trebuie să se facă întotdeauna cu o deosebită prudenţă şi avînd continuu în minte eventualitatea unui accident prin neatenţie (36).

1) Mînuirea cilindrilor (buteliilor) cu gaze sub presiune.

Depozitarea acestora trebuie să se facă întotdeauna la locuri ferite de căldură. În cursul transportului, cilindrii trebuie să fie mînuiţi cu grijă. Lovirea sau căderea unui cilindru plin poate să ducă la explozie. În momentul intrării în uz, se va verifica valva (robinetul) cilindrului, cercetîndu-se dacă nu se găsesc pe ea materiale grase (uleiuri, grăsimi) sau alte materiale organice inflamabile, ce pot fi uşor oxidate de O_2 sub presiune. Procesul de oxidaţie se produce în aceste condiţii foarte rapid şi are un caracter exploziv. Persoana care mînuieşte cilindrul va fi curată pe mîini. Pentru a izgoni din valva cilindrului praful sau alte materii ce ar putea arde, se lasă să iasă, înainte de a se conecta reductorul, un jet de gaz.

Reductorul se verifică în ceea ce priveşte curăţenia sa perfectă şi se montează la cilindru. Garnitura de etanşeitate va fi din fibră, clingherit sau carton dar în nici un caz din cauciuc sau altă materie organică inflamabilă. Deschiderea robinetului nu se va face brusc, căci poate duce la încălzirea foarte mare a gazelor în reductor, fapt care poate provoca incendierea membranei acestuia sau chiar spargerea anumitor părţi metalice.

Încărcarea buteliilor (cilindrilor) ca şi manevrarea lor trebuie să fie făcută de un personal instruit care să cunoască toate pericolele ce decurg dintr-o manevrare necorespunzătoare.

2) Mînuirea aparatului de anestezie.

Pericolul de explozie există în permanenţă acolo unde se utilizează gaze sau vapori inflamabili. Pentru ca explozia să se producă, trebuie să existe o asociaţie a 4 factori (1).

a) Existența de gaze sau vapori inflamabili ca eterul etilic sau divinilic, clorura de etil, ciclopropanul, etilenul;

b) Existența O_2 fie atmosferic fie în stare pură, sau combinat cu azot în protoxidul de azot.

c) Concentrația optimă a gazelor.

d) Sursa care să producă detonația amestecului.

Dacă în utilizarea narcozei sîntem obligați să avem aproape întotdeauna de-a face cu amestecuri explozibile, deci punctele *a), b)* și *c)* există întotdeauna și nu le putem elimina, sursa de detonație *(d)* este în mare măsură sub controlul nostru. Sursa poate fi dată de:

a) Flăcări de tipul celor din lămpile de alcool, becuri Bunsen sau Teclu, chibrituri, țigări etc.; acestea trebuie să fie complet eliminate din sălile de operație.

b) Bisturiele electrice sau termocauterele; trebuie să fie utilizate cît mai puțin și la distanță de peste 1 m de gura sau plămînul bolnavului și aparatul de anestézie. În cazul că manevra cu bisturiul electric este absolut necesară, se va deconecta bolnavul de aparatul de narcoză și se va lăsa să respire în aer timp de cel puțin trei minute. După scurgerea acestui interval se va lua o seringă, se va aspira din gura bolnavului aer expirat și extrăgîndu-se pistonul se va apropia gura seringii de o flacără. Dacă nu se produce detonație, cauterul poate fi utilizat.

c) Scînteile de la aparatura electrică se pot evita numai lucrîndu-se cu o aparatură în perfectă stare. Cablurile, comutatoarele, prizele etc. trebuie să fie continuu verificate și la nevoie înlocuite.

d) Lumina soarelui poate produce explozii prin descompunerea eterului cu apariție de peroxizi.

Aparatele de narcoză se vor goli întotdeauna de resturile de eter pe care le conțin.

e) Electricitatea statică este una din cauzele cele mai frecvente de explozii. Ea se produce în orice loc în care 2 corpi răi conducători de electricitate și diferiți (ebonită și sticlă de exemplu) sînt frecați între ei. Astfel mersul sau tîrîtul picioarelor pe podea, frecarea cîmpurilor în momentul așezării lor, deplasarea pe roți a unei aparaturi de narcoză sau a mesei de operație, pot încărca respectivele obiecte cu cantități apreciabile de electricitate statică. Apropierea unui obiect oarecare de un obiect încărcat cu electricitate duce la încărcarea sa prin inducție. Se vede deci că aproape toate obiectele cu care anestezistul vine în contact pot fi încărcate cu electricitate în anumite condiții și mai ales în grade scăzute de umiditate atmosferică.

Apropierea între ele a două obiecte încărcate cu potențiale diferite de elctricitate duce la producerea unei scîntei între aceste obiecte și deci la o cauză de detonație.

Pentru a împiedica producerea acestor scîntei trebuie să producem o echilibrare a potențialelor electrice sau chiar o anihilare a lor. Totalitatea metodelor prin care obținem acest lucru constituie legătura „la pămînt" sau pămîntirea.

Pentru a avea un „pămînt“ ideal este necesar ca dușumeaua sălii de operație să fie bună conducătoare de electricitate, iar întreaga aparatură să fie pe picioare sau rotile metalice.

Dacă aceste deziderate nu sînt îndeplinite, se va proceda la interconectarea prin cabluri sau fire a diferitelor elemente din sala de operație — masa de operație, bolnav, aparat de anestezie, chirurg, anestezist etc. și legarea lor la o priză bună de pămînt și nu la o instalație de apă, canal etc., care au în general o rezistență mare.

Interconectarea între bolnav, masă și dușumea se poate face și prin șervete de bumbac umede sau ude.

Aparatul de narcoză va avea de preferință numai părți bune conducătoare (există și tuburi de cauciuc metalizate, bune conducătoare). Dacă nu le are, atunci înainte de începerea narcozei, anestezistul va atinge cu mîna diferitele piese precum și bolnavul pentru a descărca potențialele existente. Conectarea și în special deconectarea diferitelor piese se va face ținîndu-le pe amîndouă în mînă. Dacă bolnavul este mutat în altă încăpere în cursul narcozei, acest lucru se va face cu aparatul de narcoză deconectat de bolnav.

În sala de operație se va menține o umezeală suficientă care să reducă acumulările de electricitate statică.

Numai prin păstrarea cît mai strictă a acestor reguli elementare putem fi complet feriți de riscul unor explozii.

BIBLIOGRAFIE

1. *** A. M. A. *Fundamentals of Anesthesia.* ed. a III-a, Saunders, Filadelfia, 1951.
2. André M., *La réanimation en chirurgie. Traitement physiologique de la syncope.* Anest. et Analg., noiembr. 1946—noiembr. 1949, t. VI, p. 129—165.
3. Beck C. et Kim M., *La ressuscitation cardiaque.* Lyon Chir., 1951, nr. 8, p. 907—930.
4. Binet M. et Strumza I., *Réanimation dans la syncope cardio-respiratoire.* Mem. Acad. chirurg., 1949, nr. 30—31, p. 727—777.
5. Bostem F. et Cara M., *Conception de la fibrilation cardiaque et mecanisme physique de la defibrilation électrique.* Anest. et Analg., 1955, nr. 1, p. 53—56.
6. Bouchet N. du Latscha B., *Prévention et traitement des troubles de rythme cardiaque enregistré à l'électrocardiographe au cours des interventions de chirurgie cardiaque.* Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 617—624.
7. Brian B. *Cardiac Arrest.*, J.A.M.A., 19 iunie 1954, p. 709—712.
8. Bremer A., *Etude de deux cas de réanimation cardiaque.* Acta chir. Belgica, 1955, nr. 9, p. 905.
9. Burghelea Th., Blaja C., Momiceanu D., Ciofu S., Crivda S., Ioanid C. și Duvan S., *Reanimarea cardiacă și defibrilarea ventriculară.* Chirurgia, 1955, nr. 2, p. 19.
10. Carra M., *Inefficacité et danger de l'oxigenotherapie.* Anest. et Analg., 1954, nr. 2, p. 421—430.
11. Carré I., *Le besoin d'oxygène chez les operés.* Anest. et Analg., 1950, nr. 3, p. 347—359.
12. Carré I. et Gellé P., *Les modifications des concentrations des gaz respirés au cours des anesthésies en cycle fermé. Leurs dangers.* Anest. et Analg., 1950, nr. 3, p. 364—367.
13. Dalem I., Hanquet M. et Vanremortère E., *Contribution à l'étude et au traitement de la fibrilation cardiaque.* Anest. et. Analg., 1950, nr. 4, p. 491—500.
14. Danielopolu D. et Marcu I., *Sur la réanimation du coeur par l'njection intracardiaque d'adrenaline.* Pres. Méd., 16 ian. 1940, p. 40.

15. Delay I., Thuillier I. et Valmot R., *Métabolisme cérébral et vitamines du complex B.* Sem. des Hôpit., 1954, nr. 24. p. 1 488—1 494.
16. Deleuze R. et Marian P., *La réanimation par voie intraarterielle.* Anest. et Anaig., 1955, nr. 1, p. 30—40.
17. Dubost Ch. et d'Allaine, *Les possibilités actuelles de la chirurgie cardiaque sous hypothérmie.* Journ. de Chir., 1955, nr. 4, p. 285—309.
18. Ghițescu T., Setlacec D., Litarczek Gh. și Fotiade B., *Resuscitarea cardiacă.* Chirurgia, 1955, nr. 3, p. 75.
19. Hayes Mank A., *Shock and the Adrenocortex.* Surgery, 1954, vol. 35, p. 174—189.
20. Herman H., *Syncope cardiaque par association toxique trichloréthylen avec l'adrénaline.* Anest et Analg., 1950, nr. 2, p. 227—228.
21. Hortolomei N., Proca Gh., Juvara I., Ghițescu T. și Bușu I., *Cercetări experimentale asupra apneei provocate prin tracțiuni pe stomac și esofagul subdiafragmatic,* în *Lucrările sesiunii generale a Acad. R.P.R. din 2—12 iunie 1950.* Ed. Acad. R.P.R., p. 1 281—1 287.
22. Hortolomei N., Ghițescu T., Ștefănescu Tr. și Stăncescu M., *Cercetări experimentale asupra modificărilor tensionale provocate de manevre pe pediculul pulmonar și prevenirea lor.* Comunicările Acad. R.P.R., mai-iunie 1952, nr. 5—6, p. 367—373.
23. Hortolomei N., Juvara I. și Bușu I., *Interceptarea căilor de conducere a sensibilității viscerale prin blocajul novocainic în chirurgia abdominală.* Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 8—14.
24. Husfeldt E., *Schock in Thoracic Surgery.* Acta Chir. Scandinavica, 1951, vol. 102, fasc. 1.
25. Isaacs B. a. Mac Arthur I. G., *Influence of Chlorpromazine and Promethazine on Vomiting, Induced with Apomorphine in Man.* The Lancet, 18 sept. 1954, p. 570—572.
26. Jaquenoud P. et Hortung L., *Action de la transfusion sur la circulation coronaire du cœur arreté.* Anest. et Analg., 1955, nr. 1, p. 18—29.
27. Johnson I. a. Kirby K., *An Experimental Study of Cardiac Masage.* Journ. Intern. de Chirurg., 1950, nr. 6, p. 157—164.
28. Ketler L., *Vnutriarterialnoe perelivanie Krovi pri terminalnîh sostoianiah krovopoteri i șoka kișecinoi intoksikații.* Veștnik hirurghii, 1950, nr. 2, p. 16—19.
29. Lahey F. a. Ruzicka E., *Experiences with Cardiac Arrest.* Surg. Gynec. and Obst., ian. 1950, vol. 90, nr. 1, p. 108—118.
30. Lerberghe A. P. u. Bergeron A. R., *Klinische proven met cen nieuwe perfuzie — Vlocistof adrenoxyl ad perfusionem.* Acta Anest. Belg., dec. 1954, p. 51—60.
31. Loutit R. I. S., *Cardiac Arrest. Recovery after Prolonged Comas.* The Lancet, 27 martie 1954, p. 655—656.
32. Mallet-Guy, Fert R., Rademaker M. et Vignon H., *La transfusion intraarterielle. Etude experimentale.* Lyon Chir., 1949, nr. 5, p. 539—561.
33. Marion P., Gard S., Grégoire G., Fermet H. et Deleuze R., *Fibrilation ventriculaire et défibrilation spontanée en cours de réanimàtion cardiaque.* Anest. et Analg., 1952, nr. 1, p. 86—93.
34. Marion P. et Gard S., *Résultat du traitement pronostic de la syncope cardiaque.* Anest. et Analg., 1955, nr. 1, p. 42—52.
35. Marinescu V. și Ionescu B. C., *Contribution à l'étude du mécanisme d'apparition de l'edem pulmonaire aigué chez les malades avec sténose mitrale.* Sem. des Hôpit., 1956, nr. 4, p. 247—250.
36. Maroger M., *Les explosions des mélanges anésthesique.* Anest. et Analg., 1950, nr. 5, p. 325—330.
37. Nahas G. et Wapler C., *Réanimation cardiaque et défibrilation.* Pres. Méd. 1951, nr. 80, p. 1 668—1 670.
38. Negovski V. A., Smirenscaia E. M. și Baculev A. N., *Încercările de tratament al stărilor agonice.* Bibl. anal. rom.-sov., Seria medicină, 1953, nr. 98, p. 3—12.
39. Negovski A. V., *Fiziopatologia și tratamentul agoniei și morții clinice.* Ed. med., București, 1955.
40. Pălomera E., *Cardiac Resuscitation.* Surg. Gynec. and. Obst., nr. 3, 1953.

41. Robertson L. R., Trincker I. a. Dennis A., *Intra-arterial Transfusion. Experimental and Clinical Considerations*. Surg. Gynec. and Obst., 1948, nr. 6, p. 695—704.
42. Sadove M., Wyant G. a. Gittelson L., *The Acute Hipoxia Episode*. Brit. Med. Journ., 1 aug. 1953, p. 225.
43. Saegesser F., *L'arrêt cardiaque pendant les interventions chirurgicales*. Helv. Chir. Acta, 1954, vol. 21, fasc. 1, p. 26—44.
44. Schaepdryver A. de, *L'emploi de la noradrenaline en anésthesiologie*, Acta Anest. Belg., iul. 1952, nr. 1, p. 64.
45. Tulou-Leake D. et Boye P., *Mesure continue de la saturation d'O_2 par l'oxymetre de Wood en chirurgie thoracique*. Sem. des Hôpit., 1954, nr. 9, p. 490—494.
46. Vanperstroete F. et Marion C., *Un cas de syncope cardio-respiratoire reanimé après une heure et quart de massage cardiaque*. Anest. et Analg., 1950, nr. 4, p. 501—510.
47. Vernejoul R. et Gérard R., *Défibrilation ventriculaire spontanée*. Anest. et Analg., 1954, nr. 1, p. 166—169.
48. Wolfsohn N. I., *Intravenous Pethidine for Hiccup*. The Lancet, 7 aug. 1954, p. 289.
49. * * * *Șocul*. Ed. med., București, 1955.

CAPITOLUL X

PREANESTEZIA

Inițial, preanestezia a fost înțeleasă ca medicația necesară pentru a favoriza anestezia. Preanestezia scade excitabilitatea bolnavului, reduce perioada de inducție și excitație, micșorează doza de anestezic și corectează unele efecte nocive ale anesteziei (efedrina, corector al hipotensiunii, atropina ca diminuant al salivației). În acest sens preanestezia corespunde medicației administrate imediat înaintea anesteziei.

În anestezia modernă, preanestezia are un înțeles mult mai larg și se confundă în unele privințe cu întreaga perioadă de pregătire preoperatorie.

S-a arătat că scăderea excitabilității bolnavului și scurtarea perioadei de inducție și excitație se face paralel cu o scădere a metabolismului și în consecință cerințele metabolice și în special cele în O_2 ale bolnavului sînt remarcabil scăzute. Ca atare, scăzînd necesitatea în O_2, oxigenarea bolnavului va fi mai ușoară și suferința lui în caz de anoxie mai redusă.

Școala sovietică a arătat că medicația preanestezică, medicație inhibitorie, are ca efect o întărire a procesului de inhibiție a sistemului nervos central. Faza de inhibiție este o fază de refacere, în care celula nervoasă își reface potențialul, potențial consumat în timpul perioadelor de excitație. Inhibiția sistemului nervos central are un efect trofic pozitiv asupra organismului în întregime, perioada de inhibiție suprapunîndu-se cu perioada de somn fiziologic, perioadă de refacere tisulară.

În perioada preoperatorie, datorită fie excitanților externi, fie excitanților interni din focarul de boală, bolnavul este într-o permanentă stare de excitație și perioadele de inhibiție, de somn fiziologic și de stimulare trofică generală sînt extrem de reduse ceea ce creează condiții nefavorabile atît pentru desfășurarea anesteziei (excitabilitate mare, nevoie de O_2 crescută), cît și pentru desfășurarea actului operator (tendință ușoară la șoc sau la decompensarea șocului).

Modul de desfășurare a anesteziei este în parte dependent de starea fiziologică a organismului. De masa sanguină și componența ei, de starea circulației, depinde transportul gazelor și posibilitatea accidentelor anestezice circulatorii. De starea aparatului respirator depinde în parte, oxigenarea și eliminarea CO_2, iar de starea ficatului și de nutriția tisulară, toxicitatea anestezicului. Experimental s-a arătat că iepurele sau cobaiul,

ținut 5 zile în inaniție moare la 25—40 de minute după o anestezie cu hexenal sau eter în condiții în care obișnuit, la animalul hrănit normal aceeași anestezie nu e mortală. La iepure, o anestezie cu hexenal 100 mg/kg corp este suficientă pentru o intervenție abdominală, pe cînd la iepurele în inaniție este necesară o doză de două ori mai mică. La animalele supra-alimentate anestezia nu se însoțește de scădere tensională: o doză de 25 ml soluție de novocaină 0,50 la sută nu modifică tensiunea arterială la iepurele hrănit normal, pe cînd la iepurele în inaniție, cu aceeași doză de anestezic se produce o scădere mare a tensiunii. În consecință, starea fiziologică a organismului anesteziat influențează și mecanismele compensatorii (2).

Ca atare, anestezistul este obligat să cunoască și să corecteze deficiențele viitorului operat.

Se pot distinge două perioade preanestezice (4):

1) O primă perioadă care se scurge de la internarea bolnavului pînă în seara dinaintea zilei de operație.

2) O a doua perioadă din seara zilei dinaintea operației, pînă la începutul anesteziei.

1) Prima perioadă se confundă în parte cu perioada de pregătire preoperatorie. În cursul ei se urmăresc două obiective, și anume: scăderea excitabilității sistemului nervos și refacerea stării fiziologice a organismului.

Prin crearea condițiilor de mediu (liniștea, atmosfera de calm, de încredere) și încurajarea bolnavului se obține un prim efect de sedație. Scăderea excitabilității sistemului nervos se obține prin barbiturice și bromuri. Ca barbiturice se utilizează luminalul (0,10 g de două sau trei ori pe zi) sau amitalul Na (0,10 g de 2—4 ori pe zi). Bromul, care are calitatea de a întări inhibiția (2) se administrează sub formă de bromură de Na în soluție de 2—5 sau 10 la sută, 1—3 linguri pe zi. Terapeutica de inhibiție se adaptează de la caz la caz în funcție de starea bolnavului, de starea sistemului nervos și de boală. Tipul slab și tipul echilibrat inert și bolnavii aflați în stare de depresiune fiziologică au nevoie de doze reduse de barbiturice sau bromură, pe cînd bolnavii de tipul tare neechilibrat, sau basedowienii au nevoie de doze mai mari.

Școala sovietică a extins terapia de inhibiție pînă la somnoterapie preoperatorie. Se folosește somnoterapie fracționată, care mărește perioada normală de somn pînă la 14—18 ore. În perioadele de veghe bolnavul este calm, liniștit, se alimentează singur.

Ca tehnici de somnoterapie fracționată redăm:

a) pentotal Na 2 la sută, 25 ml intramuscular, de două ori pe zi (dimineața și seara), asociat cu bromura de Na 10 la sută, cîte o lingură de trei ori pe zi. Pentotalul poate fi înlocuit cu un barbituric administrat *per os*.

b) ora 7, bromură 2 la sută, o lingură;

— ora 14, bromură 2 la sută, o lingură, plus o doză din amestecul: luminal 0,10 g, medinal 0,20 g, piramidon 0,25 g, glucoză 0,30 g;

— ora 16 și 22, se repetă medicația de la ora 14.

Somnoterapia preoperatorie are o indicație restrînsă. Ea nu se face decît la bolnavii cu o stare fiziologică bună, cu sistemul nervos excitabil,

sau la bolnavii suferinzi de hipertiroidie, ulcer duodenal sau gastric sau boală hipertonică. Este o greșeală de a supune la somnoterapie, bolnavii cu stare fiziologică proastă, la care inhibiția profundă poate da accidente.

Paralel cu medicația inhibitorie, anestezistul urmărește refacerea stării fiziologice a organismului, stare precizată prin anamneză, examen clinic și probe funcționale (7).

La anemici care se găsesc în nevoie permanentă de O_2 compensată prin creșterea debitului cardiac și a ventilației pulmonare, masa de hematii trebuie restabilită prin transfuzii, tratament cu extract hepatic, vitamina B_{12} etc. În cursul anesteziei, mijloacele de compensare pot fi inhibate, nevoia de O_2 se adîncește și accidentele se produc mai ușor.

La cardiaci funcțiunea de transport al gazelor și anestezicelor este modificată, ceea ce impune compensarea prealabilă.

La bolnavi cu disproteinemie, cu tulburări în echilibrul apei și al electroliților există modificări ale permeabilității capilare, tisulare, ale metabolismului celular, ale sistemului nervos și ale mijloacelor de compensare, ceea ce modifică difuziunea gazelor și anestezicelor. Reechilibrarea bolnavului este o condiție necesară unei bune anestezii.

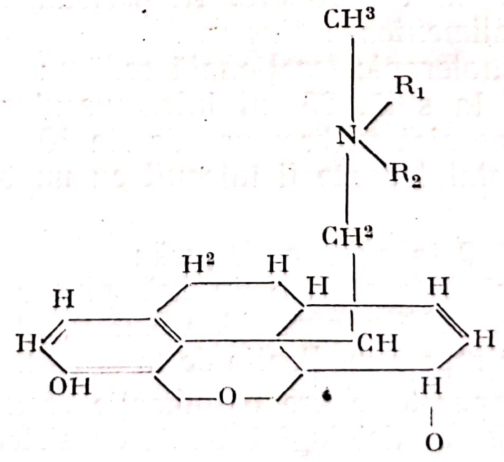
Bolnavii hepatici necesită un tratament de restabilire a valorii funcționale a ficatului (glucoză, insulină, extract hepatic, vitamina B, C, K, extrase de cortico-suprarenală, proteine) atît pentru a ușura funcțiunea de dezintoxicare a ficatului, cît și pentru a-i mări rezistența la nevoia de O_2, ficatul fiind foarte sensibil la hipoxie.

2) A doua perioadă a preanesteziei începe din seara zilei care precede operația și durează pînă în momentul în care se începe anestezia. Oricare ar fi tipul de anestezie, bolnavului trebuie să i se asigure, în noaptea care precede operația, un somn bun. În sala de anestezie bolnavul va pătrunde liniștit, calm, fără reacții la excitații (hipertensiune, logoree, dispoziție excesiv de vioaie), neînspăimîntat, nerecalcitrant.

Pentru aceasta, în funcție de bolnav, administrăm în seara precedentă operației 0,10—0,20—0,40 g luminal, iar în dimineața zilei de operație 0,10—0,20 g luminal.

Ca medicație, înaintea anesteziei se recurge la una din următoarele substanțe:

MORFINA



Este soporifică și analgezică; blochează stimulii nervoși cu direcție corticală sau subcorticală. Diminuează astfel excitabilitatea bolnavului, scade metabolismul bazal iar ca atare, cerințele în anestezie și O_2 vor fi mai mici. Morfina nu modifică consumul în O_2 al encefalului.

Morfina deprimă reflexele inhibitorii respiratorii și sub morfină accidentele din timpul inducției sînt mai puțin periculoase. Ea are însă un efect depresiv asupra centrului respirator. Acest efect depresiv apare la 5—7 minute de la administrarea intramusculară a morfinei și dispare într-o oră; după o oră de la administrare se obține maximum de efect inhibitor. Pentru acest motiv morfina nu se administrează intramuscular decît cu o oră înainte de a începe anestezia. Dacă nu se respectă această regulă și dacă anestezia începe într-un interval mai scurt decît o oră de la administrarea morfinei se constată:

— o acțiune slabă de inhibiție a sistemului nervos;

— inducția unei anestezii prin inhalație și depășirea perioadei de excitație se face cu greutate, pentru că centrul respirator fiind deprimat și amplitudinea respiratorie scăzută, inhalația de anestezic este insuficientă; efectul morfinei în asemenea condiții este defavorabil (efectul paradoxal al morfinei);

— dacă anestezia începe imediat după administrarea morfinei, în cursul primei ore poate apărea o depresiune respiratorie, de care nu este responsabil anestezicul, ci morfina (6);

— dacă anestezia a fost scurtă și s-a terminat în intervalul primei ore scurse de la administrarea morfinei și s-a folosit un anestezic care se elimină pe cale pulmonară, depresiunea respiratorie împiedică (datorită ventilației insuficiente) eliminarea anestezicului iar trezirea bolnavului întîrzie.

Morfina este în același timp un depresor al reflexului de tuse.

Administrată pe cale intravenoasă morfina se dă în doze de 1/2—2/3 din doza intramusculară. Inducția narcozei va începe la cel puțin 10—15 minute de la injecție. Efectul depresor respirator apare imediat după injecție și începe să diminueze după acest interval de timp. Cînd injecția se face subcutanat, ea trebuie administrată cu 90 de minute înainte de inducție și poate să depășească doza obișnuită cu 25 la sută.

Susceptibilitatea centrului respirator este variabilă de la individ la individ.

Datorită acestui efect depresor, care mai ales în cursul injecției intravenoase este foarte pronunțat, morfina sau derivatele ei nu trebuie administrate niciodată în cursul unei anestezii (locală, generală sau rahianestezie), ci numai ca premedicație pentru a evita gravele accidente respiratorii ce pot surveni.

Morfina provoacă mioză (inhibă acțiunea colinesterazei). Acest fapt are deosebită importanță în desfășurarea anesteziei, pentru că hipoxia produce midriază, or sub efectul morfinei midriaza creată de nevoia de O_2 apare cu întîrziere.

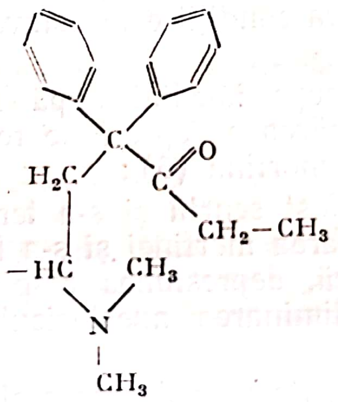
Morfina mărește tonusul musculaturii netede intenstinale și stimulează centrul de vomă.

Morfina mărește debitul cardiac fără să mărească frecvența cordului; nu are efect asupra tensiunii arteriale, deprimă însă sistemul de reglare a tensiunii.

Toleranța la morfină este în funcție de metabolismul bazal, de aceea hipertiroidienii, hipertermicii, excitații, copiii tolerează doze mari. În general se administrează la un adult în stare generală bună 0,015 g morfină cu o oră înainte de operație. La hipertiroidieni se poate mări doza administrîndu-se cîte 0,01 g cu două ore și cu o oră înainte de operație.

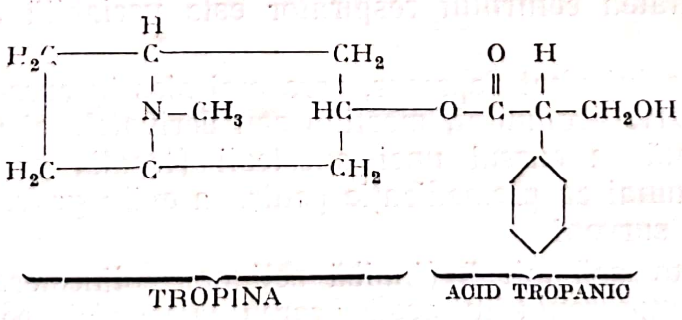
Derivații de morfină: codeina, heroina, dionina, tebaina nu se utilizează în preanestezie. Pantoponul (5—20 mg), dilaudidul (dilauden) (2—2,5 mg) și mai puțin eukodalul se pot administra în aceleași condiții cu efecte asemănătoare. La bolnavii slăbiți, cașectici, este preferabil pantoponul.

Dintre substituenții morfinei cei mai utilizați sînt dolantinul și poladonul care sînt ușor sedativi și analgezici; spre deosebire de



morfină aceștia sînt spasmolitici și au o acțiune de 5—6 ori mai slabă (vezi *Anestezia prin blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos — Petidinele*).

ATROPINA



Spre deosebire de morfină, atropina este un excitant al metabolismului, mărind necesitățile în O_2, motiv pentru care utilizarea ei singură în pre-

Scanned with OKEN Scanner

anestezie nu este recomandabilă. Ea se asociază întotdeauna cu un inhibitor (morfina).

Atropina blochează reflexele vagale, reflexe care stau la baza multor accidente anestezice (sincopă respiratorie, cardiacă, tulburări de ritm). Diminuează secrețiile bronhice, scade sudația cutanată și deci reduce pierderile de apă (8).

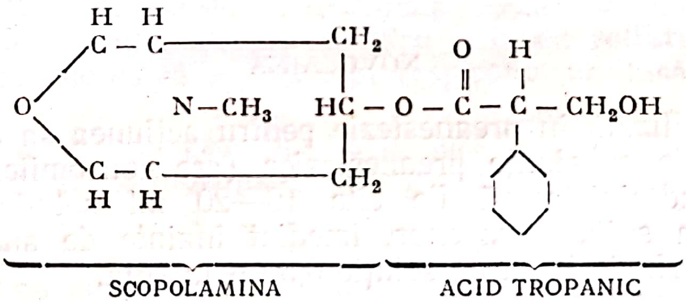
Atropina este un excitant al centrului respirator.

Sub acțiunea atropinei se produce midriază, deci semnul apare înainte de a se produce nevoia de O_2. În asociația morfină-atropină predomină acțiunea morfinei asupra pupilei (mioza).

Pentru acțiunea sa de blocare a reflexelor vagale ea este indicată în toate anesteziile, dar mai ales în cele în care există pericolul unei predominanțe vagale (cardiaci cu tulburări de ritm, anestezie cu ciclopropan sau barbiturice). Pentru acțiunea de stimulare a metabolismului și a centrului respirator este indicată, în special în preanestezie, la bolnavii cașectici, bătrîni, la care morfina poate da accidente depresorii.

Acțiunea ei începe la 10 minute de la administrarea subcutanată. De aceea administrarea simultană de morfină și atropină nu este recomandată; morfina se administrează cu o oră înainte de anestezie, iar atropina cu 10 minute. Doza medie de atropină este sub 0,001 g.

SCOPOLAMINA



Este sedativă, excită metabolismul și are o acțiune excitantă asupra centrului respirator. Nu este analgezică.

Scopolamina se asociază cu morfina la bolnavii cu stare generală bună și după unii trebuie să înlocuiască morfina, fiind administrată singură la cașectici și bătrîni la care depresiunea respiratorie dată de morfină este periculoasă.

La bolnavii cu stare de excitabilitate mare (basedowieni) și la cei care au dureri mari, scopolamina, printr-o acțiune de inhibiție corticală, poate mări excitabilitatea și duce la stări de agitație, ceea ce o contraindică în aceste cazuri.

Doza medie de scopolamină este 0,0003—0,0004 g.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul nr. 10

Dozele de morfină, atropină și scopolamină în funcție de vîrstă, greutate și sex

Vîrsta	greutatea în kg	morfină în mg	atropină în mg	scopolamină în mg
0— 1 luni	3—4	0	0,1	0
1— 2 „	3—4,5	0	0,15	0
2— 3 „	4,5—5,5	0,2	0,15	0
3— 4 „	5,5—6,5	0,25	0,15	0
4— 7 „	6,5—7,5	0,4	0,20	0
7—11 „	7,5—8,5	0,5	0,25	0
11—18 „	8,5—11	0,65	0,25	0
18—24 „	11 —12	0,9	0,25	0
2— 3 ani	10—15	1	0,2	0
3— 5 „	15—20	1,5	0,2	0,2
5— 8 „	20—25	2	0,3	0,2
8—10 „	25—32	3	0,3	0,3
10—12 „	32—40	4	0,4	0,3
12—14 „	40—50	6	0,4	0,4
14—18 „	50—65	8	0,4	0,4
18—40 „	bărbat	14	0,5	0,5
18—40 „	femeie	10	0,5	0,4
40—50 „	bărbat	12	0,5	0,5
40—50 „	femeie	10	0,5	0,4
50—60 „	—	10	0,4	0,4
60—70 „	—	6	0,3	0
70—80 „	—	4	0,2	0
Peste 80 „	—	0	0,1	0

NOVOCAINA

Poate fi utilizată în preanestezie pentru acțiunea sa de blocare, asociată la celelalte substanțe preanestezice (are concomitent și o acțiune antișoc). Se administrează fie cîte 10—20 ml soluție de novocaină 0,50—0,75 g la sută, intravenos, imediat înainte de anestezie (injecție lentă), fie în perfuzie lentă de soluție 0,50 g la sută.

ANALEPTICELE CENTRALE (STRICNINA, CAFEINA) ȘI PERIFERICE (EFEDRINA)

Nu sînt indicate în preanestezie. Ele măresc excitabilitatea sistemului nervos și metabolismul bazal, îngreunînd desfășurarea anesteziei și mărind nevoia de oxigen și cantitatea de anestezic (5).

SCHEME DE PREANESTEZIE

Redăm cîteva scheme de modul în care trebuie condusă medicația în cea de-a doua perioadă a preanesteziei, înaintea unei anestezii generale (3).

— Înaintea unei anestezii cu protoxid de azot care este un anestezic slab și care necesită o administrare cu cantitate redusă de O_2 (anestezie anoxemiantă) :

seara precedentă 0,20 g luminal ;

dimineața la deșteptare 0,20 g luminal (cu 2 ore înainte de anestezie);

cu o oră înainte de anestezie morfină-scopolamină.

Nu este indicată atropina care mărește prea mult metabolismul și deci nevoia de O_2.

— Înaintea unei anestezii cu eter :

seara precedentă 0,20 g luminal ;

dimineața la deșteptare 0,10 g luminal (cu 2 ore înainte de anestezie);

cu o oră înainte de anestezie, morfină ;

cu 10 minute înainte de anestezie, atropină.

Atropina este în special indicată pentru că scade hipersecreția bronhică produsă de eter.

— Înaintea unei anestezii cu ciclopropan, care favorizează reflexele vagale și tulburările cardiace vagale :

seara precedentă 0,20 g luminal ;

cu o oră înainte de anestezie 0,10 g luminal și 0,01 g morfină ;

cu 10 minute înainte de anestezie, atropină ;

imediat înainte 10—20 ml soluție de novocaină 0,50—1 g la sută intravenos.

— Înaintea unei anestezii cu barbiturice care nu inhibă decît în faza profundă a anesteziei reflexele vagale (accidente reflexe posibile) și care poate produce depresiune respiratorie :

seara precedentă luminal 0,10—0,20 g ;

cu o oră înainte de anestezie, morfină ;

cu 10 minute înainte, atropină pentru a bloca reflexele vagale și a combate acțiunea depresivă a centrului respirator produsă de morfină și anestezic.

— La bătrîni, slăbiți, cașectici se preferă atropina singură sau asociată cu doze reduse de morfină (0,005 g) sau de preferat cu pantopon. Luminalul se exclude sau se reduce la 0,10 g administrate în seara precedentă operației.

La bolnavii cu dureri mari, cu insomnie (arterite, cauzalgii etc.) sau cu metabolism bazal crescut (hipertiroidie) se măresc dozele de barbiturice, se exclud scopolamina și atropina și se măresc dozele de morfină (0,02 g).

— La copii se recurge la premedicația ce rezultă din tabloul nr. 10 sau la comportamentul indicat de N. du Bouchet (3) :

înainte de doi ani nu se face preanestezie ;

între 2 și 6 ani se dau : luminal 0,05 g cu o oră înainte de anestezie, atropină 0,0002 g—0,00025 g cu 10 minute înainte de anestezie ;

între 10 și 12 ani se dau : luminal 0,075 g cu 2 ore înainte de anestezie ;

pantopon 0,01 g cu o oră înainte de anestezie ;

atropină 0,0003 g cu 10 minute înainte de anestezie.

— În chirurgia de urgență atitudinea este indicată de caracterul urgenței. În cazurile în care se impune o intervenție imediată (hemoragie externă sau internă, peritonită hipertoxică etc.) se renunță la preanestezie.

Dacă intervenția mai poate suferi o temporizare de o oră, este de preferat a se interveni sub o anestezie corectă, deci cu preanestezie, decît cu o anestezie defectuoasă, care poate fi șocantă sau care expune la accidente grave.

Modul de preanestezie este dictat de anestezicul ce se va utiliza, dar mai ales de starea bolnavului. Se va evita supradozajul de preanestezie și de morfină în special la bolnavii cu echilibrul instabil (anemici, intoxicați, deshidratați etc.).

În afară de substanțele amintite pot fi utilizate în preanestezie chiar pentru narcoze obișnuite, anestezii locale sau rahianestezii, substanțe din grupul ganglioplegicelor (neuroplegicelor). Astfel putem utiliza amestecuri de morfină 10 mg + atropină 0,5 mg + fenergan 50 mg sau dolantin 100 mg + fenergan 50 mg (vezi *Anestezia cu blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos*).

ANESTEZIA DE BAZĂ

Preanestezia care creează bolnavului o stare de somn și inconștiență se numește anestezia de bază. Indicația ei majoră este în anestezia locală (vezi *Anestezia locală*) ea nu se întrebuințează în anestezia generală. Cantitățile mari de substanță utilizată (cloral hidrat, avertină, evipan) în asociație cu anestezicul se pot potențializa și produc accidente ca sincopa respiratorie, insuficiența respiratorie etc.

BIBLIOGRAFIE

1. *** A. M. A. *Fundamentals of Anaesthesia*. W. B. Saunders. Filadelfia-Londra, 1954, ed. a III-a.
2. Aizman I. M., *Pregătirea preoperatorie și anestezia în operațiile mari*. Bibl. anal. rom.-sov., Seria med. 98, 1953, p. 33—39.
3. Bouchet N. du, *Manuel d'anesthésie*. Flammarion, Paris, 1947.
4. Dallemagne M., *Aspects actueus de l'anesthésiologie*. Science et Lettres, Liège, 1949.
5. Doutrebande L., Phillipot E. et Dallemagne M., *Introduction a l'étude de l'anesthésie*. I. Duclot-Masson, Paris, 1944.
5. Grigoriev M. S. i Anicikov M. M., *Intratrahealnîi narkoz v grudnoi hirurghii*, Medghiz, Moscova, 1950.
7. Lundy J. S., *Clinical Anesthesia*. Saunders, Londra, 1947.
8. Moritsch P., *Die Schmerzverhütung bei chirurgischen Eingriffen*. W. Maudrich, Viena, 1949.

CAPITOLUL XI

POSTANESTEZIA

Postanestezia trebuie să preocupe pe anestezist în aceeași măsură, ca și pe chirurgi. Anestezia modernă urmărește, în afară de anestezia operatorie, de prevenirea sau combaterea șocului, și crearea unor bune condiții de evoluție postoperatorie. În eventualitatea apariției unor complicații postoperatorii, anestezistul este obligat să examineze o dată cu chirurgul, cauzele complicațiilor pentru a determina care este participarea anesteziei sau a anestezistului (greșeli de tehnică) în desfășurarea complicațiilor respective.

Bolnavul este dus la pat sub supravegherea anestezistului dacă el doarme încă, pentru că un bolnav care doarme poate prezenta aceleași accidente care se observă și în timpul anesteziei (asfixie, sincopă). Dacă musculatura nu este tonică, și reflexele nu sînt normale, se va introduce o canulă faringiană, care împiedică căderea limbii. Dacă bolnavul este treaz supravegherea o poate face o soră instruită de anestezist.

În postanestezie, se va urmări :

— pulsul, tensiunea arterială ;
— pupilele și reflexele pupilare ;
— frecvența, amplitudinea mișcărilor respiratorii și tipul respirației ;
— culoarea buzelor, unghiilor, mîinilor, conjunctivelor ;
— temperatura extremităților ;
— gradul de hidratare a pielii, a țesutului subcutanat și a limbii ;
— cantitatea de urină ;
— starea psihică.

Bolnavul este culcat în decubit dorsal, fără pernă, în unele cazuri în poziție declivă (pentru a înlesni permeabilitatea căilor respiratorii), cu excepția cazurilor în care tipul de intervenție sau regiunea operată impun o altă poziție. Decubitul dorsal favorizează circulația cerebrală și circulația de întoarcere (fig. 97). Se urmărește în mod deosebit secreția salivară, care poate fi abundentă și după anestezie.

Dacă la trezire bolnavul este agitat, se calmează prin injecția intravenoasă de 10—20 ml soluție de novocaină 0,75—1 g la sută, sau prin perfuzie cu 100—500 ml soluție de novocaină 0,50 g la sută la care se poate asocia alcool sau un barbituric.

După 6—7 ore, bolnavul este ridicat cu toracele pe spătar, dacă nu sînt contraindicații chirurgicale. Poziția șezîndă se menține fie prin ridicarea picioarelor patului, manevră care are avantajul de a ușura circulația de întoarcere, fie prin așezarea unui colac sub șezut, care are avantajul de a evita escarele. În orice caz poziția șezîndă nu se menține printr-un sul introdus sub spațiile poplitee, sulul provoacă stază venoasă și favorizează tromboza. Prin ridicarea toracelui pe spătar, mișcările respiratorii sînt mai

Fig. 97. — Poziție pentru perioada postanestezică. Evită înghițirea limbii și aspirația de vărsătură sau salivă (după Frey).

ample și bolnavul poate fi obligat să facă exerciții respiratorii, să tușească și să expectoreze. Bolnavul însă va fi bine sprijinit pe spătar pentru că, dacă regiunea lombară rămîne în gol, prin poziția defectuoasă se produce o contractură a mușchilor abdominali care împiedică o ventilație pulmonară suficientă (10).

Circulația de întoarcere este ușurată prin mobilizarea membrelor inferioare (mișcări de flexie și extensie) și masaj.

La 24 de ore, mai devreme sau mai tîrziu, în funcție de indicațiile chirurgului, bolnavul este dat jos din pat.

COMBATEREA DURERII

Durerea este elementul cel mai important al suferinței postoperatorii și în plus este un factor care favorizează desfășurarea unor complicații postoperatorii, ca atelectazia, șocul.

Pentru a combate durerea se recurge la:

— morfină 10—20 mg în 24 de ore. Morfina se asociază cu atropina sau cu vitamina C pentru a îndepărta senzația de greață. Este contraindicată imediat după anestezie la bolnavii care au depresiune respiratorie, la bolnavii cu hipoxie de cauză pulmonară (emfizem, pneumonie, bronhopneumonie, atelectazie masivă) și la copiii cu hipoxie. Morfina (derivatele și succedaneele) are un antidot în Ro 1—7700 (Dromoran 3-oxi-N-alil-morfinan) care îndepărtează greața, vomele și depresiunea respiratorie dată de morfină (21).

Morfina și derivații săi nu trebuie administrați în exces, mai ales în chirurgia toracică, întrucît scad amplitudinea mișcărilor respiratorii, inhibă reflexul de tuse și mișcările cililor căilor respiratorii, favorizînd acumularea de secreție bronhică, formarea de dopuri obstructive, atelectazia etc.

Afară de morfină se pot utiliza derivatele sau succedaneele ei, ca pantoponul, dilaudenul, dolantinul.

— soluție de novocaină 0,50—1 g la sută, cîte 20 ml intravenos din 4 în 4 ore, sau perfuzii lente de cîte 200—1000 ml, administrate intravenos sau rectal (50—100 ml).

— luminal, amital, cloral, piramidon, administrate *per os* sau intrarectal, în supozitoare sau în clismă.

— infiltrația cu novocaină a intercostalilor în chirurgia toracică sau în chirurgia abdomenului superior (10). Infiltrația intercostalilor 6—12 pentru intervenții în etajul abdominal superior și a celor din regiunea plăgii, pentru intervenții toracice, prin suprimarea eficace a durerii, ameliorează ventilația pulmonară. Urmărindu-se prin digrafie mișcările diafragmului și ale coastelor, înainte și după infiltrația intercostalilor, se constată că după infiltrație, starea de tetanizare sau de reducere a excursiilor mișcărilor diafragmatice dispare, iar dinamica diafragmului se modifică favorabil (13).

Combaterea durerii în perioada postoperatorie este un act esențial în îngrijirea postoperatorie și postanestezică. Este o greșeală a lipsi un bolnav de sedația necesară, sub motivul că sedativul administrat este toxic. Persistența durerii produce tulburări mai grave decît 10—30 mg de morfină administrate în 24 de ore.

OXIGENOTERAPIA

Bolnavilor care au suferit o intervenție grea, șocantă, sau după intervenții care compromit funcțiunea respiratorie sau circulatorie, li se administrează în perioada postoperatorie, O_2.

În cursul intervențiilor amintite și în perioada postanestezică se creează o nevoie de O_2 prin:

— hipoxia anemică — în urma pierderii de sînge, a distrugerii hematiilor prin cloroform, evipan etc.;

— hipoxia hipoxică — în urma insuficienței de ventilație, datorită imobilizării toracelui prin durere, prin reducerea cîmpului de hematoză în rezecțiile pulmonare sau prin colapsoterapie;

— hipoxia circulatorie (stagnantă) în urma insuficinței circulatorii periferice sau decompensării cardiace.

De cele mai multe ori, cauzele lipsei de O_2 se cumulează și nevoia de O_2 este de regulă prezentă. Se știe că în cursul nevoii de O_2, diferența de O_2 dintre sîngele arterial și cel venos crește, țesuturile desaturînd sîngele mai mult decît în stările normale. Creșterea diferenței este găsită constant, după intervențiile mari (4).

Nevoia de O_2 creează condiții metabolice vicioase pentru țesuturi (acidoză), tulburări de permeabilitate capilară, modificări ale repartiției apei și a electroliților etc. Aceste tulburări sînt mai grave la nivelul țesuturilor care au o sensibilitate mai mare la lipsa de O_2 ca: sistemul nervos central, sistemul nervos autonom al cordului, ficatul etc.

Nevoia de O_2 are ca efect o proastă funcționare a mecanismelor de compensare și adaptare postoperatorii, ceea ce favorizează apariția complicațiilor sau agravarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Prin administrarea O_2, concentrația lui în aerul alveolar crește și ca atare se mărește presiunea lui parțială și difuzibilitatea. Sub oxigenoterapie, diferența de concentrație a O_2 în sîngele arterial și cel venos, observată în cursul nevoii de O_2, dispare (4). Oxigenoterapia este indicată indiferent de tipul de hipoxie. Prin creșterea presiunii parțiale a O_2 în aerul alveolar și a difuzibilității lui, crește procentul de O_2 dizolvat în plasmă (normal 0,3 volume la sută), pînă la 2,2 volume la 100 ml sînge, ceea ce justifică administrarea O_2, chiar în anoxiile anemice, cînd Hb este saturată cu O_2, dar cantitatea ei este redusă. În hipoxia hipoxică sau circulatorie (stagnantă), în care Hb nu este saturată cu O_2, prin oxigenoterapie se ridică saturația pînă la 95—98 la sută.

Oxigenoterapia se supune următoarelor reguli:

— se administrează în continuarea anesteziei, la bolnavii care au suferit intervenții grave sau la cei șocați. Suprimarea oxigenării la sfîrșitul operației sau anesteziei este urmată de o hipoxie bruscă și gravă, pentru că, la acești bolnavi, ventilația pulmonară fiind diminuată, oxigenarea în aer liber nu este suficientă (18);

— se va administra imediat ce a apărut o complicație;

— va fi continuă;

— cantitatea va fi suficientă;

— suprimarea nu se face decît o dată cu dispariția cauzei care a impus administrarea (stare de preșoc, stare de șoc, complicație pulmonară etc.).

Indicațiile absolute sînt:

— stare de șoc compensat sau decompensat;

— bolnavi cianotici;

— bolnavi care au prezentat în cursul anesteziei semne de nevoie de O_2, retenție de CO_2 sau care au sechele (trezire tardivă);

— insuficiență respiratorie (atelectazie, pneumonie, rezecție pulmonară, colaps pulmonar, edem pulmonar etc.);

— insuficiență circulatorie, prin decompensare cardiacă;

— tireotoxicoză gravă operată;

— insuficiență hepatică postoperatorie;

— insuficiență renală postoperatorie;

— dilatație gastrică acută sau pareză intestinală.

Tehnica. Sursa de O_2 este o bombă de O_2, la care se adaptează un debimetru prevăzut cu două manometre indicatoare: unul care arată presiunea O_2 în bombă și deci prezența lui, și un al doilea care arată cantitatea de O_2 care iese din bombă, indicată în l/minut. Între cele două manometre este un robinet, care permite reglarea debitului de O_2 de la 0 l/minut, pînă la 20—25 l/minut. În spitalele moderne există o sursă comună de O_2 (centrală) cu ramificații în toate saloanele, sălile de reanimare sau de operație.

Administrarea la bolnavi se face prin una din următoarele tehnici:

a) Sondă nazală (Nélaton, tub de cauciuc subțire), care se introduce pînă în *cavum* (fig. 98 și 99). Între debimetrul de O_2 și sondă, se inter-

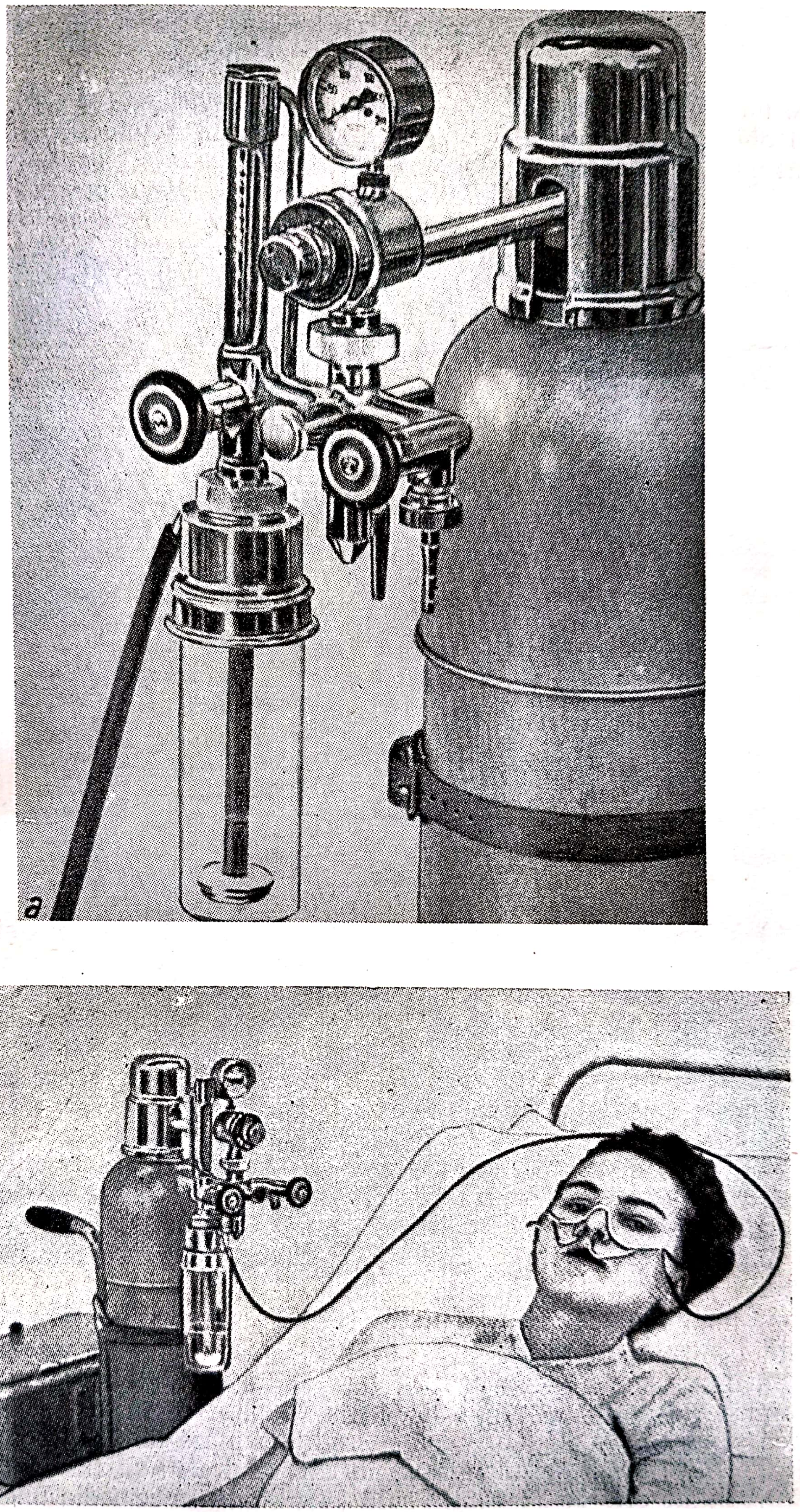


Fig. 98. — Oxigenator Dräger model „Oxator" cu dispozitiv de umidificare și aspirație ; *a*, apăsatul ; *b*, insuflație nazală.

Scanned with OKEN Scanner

pune un recipient cu apă, prin care trece O_2, în scopul de a-l umezi. Debitul obișnuit este de 3—5 litri O_2/minut. La un debit de 3 l/minut, concentrația O_2 alveolar crește de la 14 la 27 la sută, iar la un debit de 5 l/minut, la 38 la sută. Debitul poate fi mărit, în cazuri de șoc, la cianotici, la bolnavii cu insuficiență respiratorie mare etc. Procedeul administrării cu sonda nazală este foarte simplu și ușor suportat de bolnav, chiar mai multe zile.

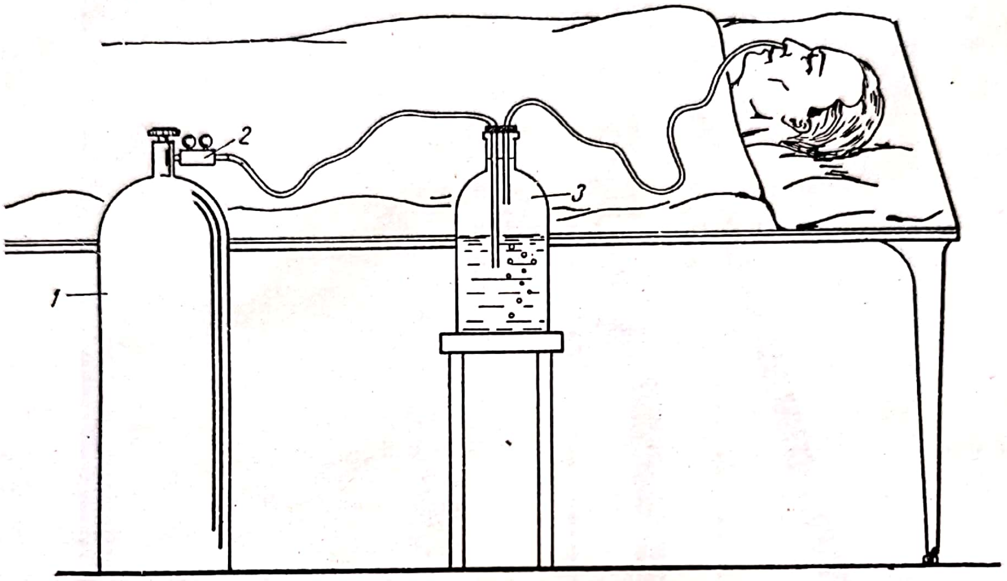


Fig. 99. — Dispozitiv simplu de oxigenoterapie.
1, sursă de O_2; *2*, reductor; *3*, aparat de ser.

b) Mască ce se aplică pe nas, sau concomitent și pe nas și pe gură, și se racordează la sursa de O_2, în aceleași condiții ca și sonda nazală. Masca trebuie să fie prevăzută cu supapă expiratorie, mai ales dacă se aplică pe nas și gură concomitent. Cu o mască aplicată bine, ermetic, la un debit de 6 l/minut, se ajunge la o concentrație de 89 la sută O_2 în alveole, iar la un debit de 10—12 l/minut, se poate ajunge la concentrația de 100 la sută.

c) Cort de O_2. Cortul de O_2 se compune dintr-un schelet de sîrmă, de forma unui coviltir sau de formă plană, susținut pe un suport, pe care se aplică o manta de material plastic (nylon), sau de pînză. Cortul acoperă bolnavul în întregime. Bolnavul nu se învelește în pînza cortului, ci aceasta este lăsată să atîrne liber în jurul patului, pentru a permite circulația aerului.

O_2 înainte de a ajunge la cort este trecut printr-un recipient cu gheață, pentru răcire și umezire. Corturile de O_2 au o serie de dezavantaje. Ele sînt greu suportate de bolnav, care stă acoperit într-o atmosferă care se primenește destul de greu și care se încălzește și se usucă, cu toată răcirea și umezirea O_2. Consumă o cantitate mare de O_2. Teoretic, la un debit de 4—6 litri, concentrația O_2 în cort ar trebui să fie de 70 la sută, iar în realitate este de 23—25 la sută (4). Pentru a remedia unele neajun-

suri, s-au construit corturi la care atmosfera este modificată continuu de o pompă care introduce O_2 şi extrage o cantitate similară de aer de sub cort, sau camere speciale de oxigenare, în care procentul de O_2, în aerul camerei, este reglat după voie (fig. 100).

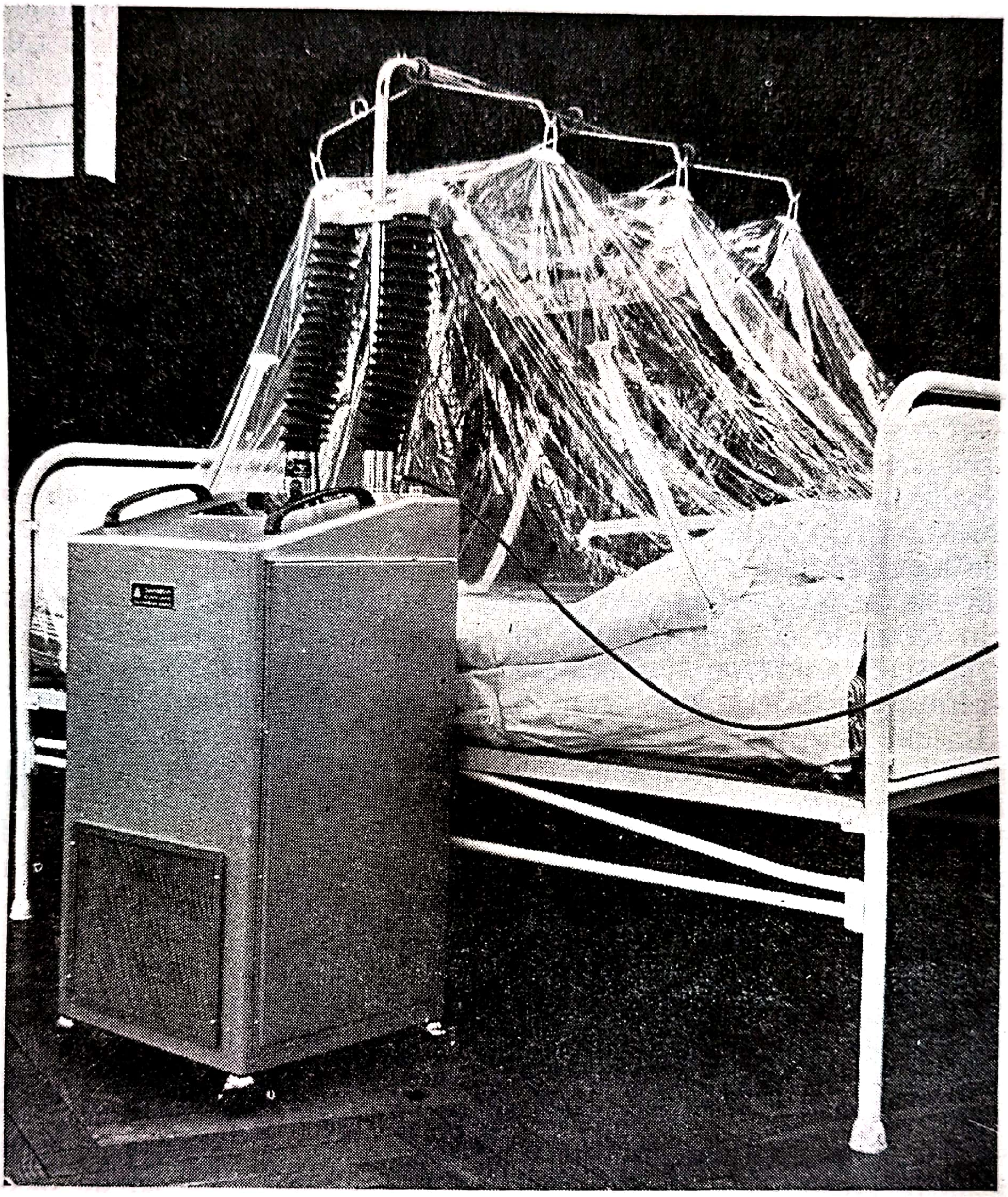


Fig. 100. — Cort de O_2 cu pompă şi refrigerator electric Dräger.

d) S-au mai propus ca metode de administrare a O_2, injecţia subcutanată, intravenoasă sau intraperitoneală. Metodele sînt nefiziologice; totuşi în cazuri disperate, la care suprafaţa pulmonară este foarte redusă, se poate recurge la administrarea subcutanată (3—4 litri injectaţi lent) sau intravenoasă (injecţie foarte lentă).

Din tehnicile arătate, cea mai simplă este tehnica cu sonda nazală, iar cea mai sigură, în ceea ce privește crearea unei concentrații mari de O_2, este tehnica cu masca. Masca fiind totuși oarecum incomodă, se recurge la ea numai în cazurile extrem de grave. În rest, tehnica cu sonda este pe deplin mulțumitoare. Spre deosebire de administrarea O_2 sub cort, procedeul cu sondă nazală prezintă avantajul că jetul de O_2 excită cîmpurile receptorii respiratorii superioare și inferioare, cîmpuri care au un rol deosebit în reglarea reflexă a respirației. Avînd în vedere avantajele tehnicii cu sondă sau mască, am renunțat la utilizarea cortului de O_2.

Experimental la animale, s-a demonstrat că administrarea O_2 în concentrația de peste 50 la sută, la o presiune parțială mare, este urmată de fenomene toxice (intoxicație cu O_2), care se manifestă prin :

— Tulburări cardiace, asemănătoare cu cele ale hipoxiei.

— Tulburări nervoase : cefalee, parestezii, vertije.

— Hemodiluție (prin reducerea numărului de hematii și micșorarea volumului lor), care în 48 de ore este înlocuită de hemoconcentrație.

— Alcalinizarea sîngelui.

— Creșterea volumului respirator, prin creșterea concentrației de CO_2. Ea este urmată de o scădere a volumului respirator, datorită apariției unor leziuni capilare pulmonare, urmate de edem, exsudat, infiltrate hemoragice. Suprafața pulmonară se reduce progresiv și bolnavul moare prin hipoxie hipoxică (5).

La om, în terapeutică, nu apar fenomene de intoxicație de O_2, pentru că prin tehnicile de administrare nu se realizează o concentrație și presiune parțială prea mare. Exceptînd sistemul cu masca, care poate da o concentrație de 100 la sută, celelalte tehnici dau o concentrație sub 50 la sută. La om și la bolnav mai ales, chiar administrarea în concentrație de 100 la sută nu este periculoasă.

Dacă concentrația în O_2 a aerului inspirat este de peste 70—80 la sută și administrarea sub această concentrație durează mult, pot apărea fenomene de iritație a mucoasei traheo-bronhice și ale epiteliului pulmonar. La copii s-au descris pneumonii atribuite oxigenoterapiei excesive (9).

CARBOTERAPIA

Întrebuințarea CO_2 în terapia postoperatorie este astăzi mult redusă. Prin intervenția lui directă asupra centrilor și prin intermediul diferitelor zone reflexogene, administrarea CO_2 are ca efect : creșterea amplitudinii respiratorii, creșterea presiunii arteriale și deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei, înlesnind oxigenarea țesuturilor.

Administrarea lui în perioada postoperatorie imediată nu este indicată decît la bolnavii cu depresiune respiratorie prin hipocapnie. În orice altă condiție de depresiune respiratorie, există un grad de hipercapnie și adăugarea de CO_2 poate duce la accidente de hipercapnie.

Pentru efectul lui respirator, CO_2 se recomandă ca tratament preventiv al complicațiilor pulmonare, al atelectaziei în mod special. Se administrează cu o mască de la o sursă de carbogen O_2 + 5 la sută CO_2 sau de la

o sursă de aer + 7 la sută CO_2 cîte 5 minute din 2 în 2 ore în primele 24—48 de ore (6).

O dată complicațiile pulmonare apărute (atelectazie, bronhopneumonie etc.), administrarea CO_2 este mai puțin indicată, pentru că în aceste cazuri, concentrația de CO_2 în sînge crește și este suficientă pentru a mări ventilația pulmonară. Mai mult, dacă concentrația CO_2 în sînge este mai mare și se administrează CO_2, creșterea concentrației lui poate depăși limita unui efect favorabil și poate duce la depresiune respiratorie și circulatorie.

Chiar ca preventiv al atelectaziei postoperatorii, administrarea de CO_2 este discutabilă, pentru că prin creșterea concentrației de CO_2 în aerul alveolar, scade concentrația azotului, or CO_2 resorbindu-se rapid, alveola nu mai are suficient gaz inert, se turtește și atelectazia este favorizată.

GIMNASTICA MEDICALĂ

Are ca scop în special de a preveni complicațiile pulmonare la a căror producere anestezia generală ar avea o participare mai importantă. Gimnastica respiratorie constă în a obliga bolnavul să facă exerciții de respirație profundă. Exercițiile sînt mai grele pentru bolnavii toracici sau cei operați în regiunea abdomenului superior, la care mișcările respiratorii sînt limitate de durere. De aceea în primele 48 de ore înainte de gimnastică se recomandă administrarea unui sedativ sau infiltrația cu novocaină a intercostalilor.

Pentru a preveni complicațiile venoase, se recomandă mobilizarea membrelor inferioare în pat, masajul lor și ridicarea precoce din pat.

PARTICIPAREA ANESTEZIEI GENERALE LA ACCIDENTELE, INCIDENTELE ȘI COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII

a) ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAȚII LA BOLNAVUL CARE NU ESTE IEȘIT COMPLET DE SUB EFECTUL ANESTEZIEI:

— Obstrucția mecanică a căilor respiratorii superioare prin căderea limbii. Dacă musculatura nu are suficientă tonicitate și bolnavul este în decubit dorsal, mandibula și limba sînt deplasate spre faringe, baza limbii intră în contact cu faringele și căile respiratorii sînt obstruate. Se produce asfixia rapidă cu cianoză, prin oprirea respirației înaintea circulației (sincopă albastră). Pentru a preveni accidentul, se recomandă menținerea ridicată a mandibulei sau e de preferat introducerea unei sonde faringiene.

Dacă accidentul se produce, se recomandă: ridicarea mandibulei și tracțiunea limbii sau introducerea sondei faringiene și oxigenoterapie. Sincopa se tratează prin respirație artificială manuală externă sau respirație controlată sub O_2, de preferat cu intubație traheală sau faringiană. In acest scop se poate utiliza fie aparatul de anestezie, fie un aparat de respirație artificială.

— Obstrucția căilor respiratorii, prin hipersecreție bronhică sau salivară, apare cînd bolnavul nu are încă reflexe și nu poate expectora. Se manifestă cu fenomene de asfixie. Necesită aspirație faringiană sau bronhică și oxigenoterapie.

— Obstrucția prin corp străin: (meșă, compresă, uitate de anestezist în faringe, proteze dentare) se manifestă ca o asfixie. Anestezistul este obligat ca în orice asfixie să cerceteze dacă nu s-a produs accidentul printr-un asemenea mecanism, mai ales dacă a șters faringele cu comprese sau dacă a tamponat faringele în jurul sondei traheale cu meșe.

Accidentele prin obstrucție pot avea un caracter brutal și bolnavul moare în interval scurt, dacă nu a fost supraveghiat și tratat la timp. Uneori însă, accidentul este mai puțin brutal, asfixia se face progresiv. Se produce o acumulare lentă de CO_2 și o nevoie lentă de O_2, care au ca efect: respirație amplă, creșterea tensiunii arteriale și aprofundarea progresivă a somnului postanestezic. Ulterior se produce depresiunea respiratorie și circulatorie, care duc la moarte. De aceea creșterea tensiunii arteriale, adîncirea somnului la un bolnav care nu a fost trezit din anestezie, trebuie să atragă atenția asupra asfixiei, chiar dacă nu a apărut încă cianoza.

— Insuficiența respiratorie prin hipoventilație se produce cînd centrul respirator este în depresiune (prin supradozare de anestezic, prin intoxicație cu CO_2) sau cînd musculatura este încă sub efectul curarizării. Depresiunea poate fi inaparentă, atîta vreme cît anestezistul mai menține în sala de operație bolnavul sub O_2. Bolnavul o dată transportat la pat, fără oxigenoterapie, hipoventilația se manifestă prin fenomenele nevoii de O_2 și ale acumulării de CO_2. Progresiv, insuficiența respiratorie poate merge pînă la oprirea respirației. Tratamentul acestei forme de insuficiență respiratorie este: oxigenare, respirație asistată cu O_2, administrare de antidoturi ale curarei. În oricare din aceste forme de asfixie se poate produce oprirea cordului. Deși resuscitările cardiace, făcute la bolnavii la care oprirea cordului s-a produs în afara sălii de operație, sînt excepționale, este indicat totuși ca bolnavul să fie transportat imediat în sala de operație și supus tratamentului corespunzător: toracotomie de urgență, masaj cardiac și respirație controlată cu O_2 prin intubație. De cele mai multe ori timpul scurs de la accident și pînă la instituirea tratamentului depășește limita de 3—4 minute.

b) ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAȚII, DUPĂ DISPARIȚIA EFECTULUI ANESTEZIEI

COMPLICAȚIILE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Se citează după intubație faringite, traheite, laringite, pareze trecătoare ale coardelor vocale, produse de traumatismul intubației, la care se adaugă un factor infecțios.

În general sînt benigne și dispar în cîteva ore sau zile. Complicația devine gravă, dacă se însoțește de un edem al glotei care duce la asfixie. Se instituie ca tratament: comprese calde în regiunea anterioară a gîtului și în regiunea sternală, aerosoli cu penicilină + novocaină + adrenalină, iar în caz de obstrucție prin edem, traheotomie.

COMPLICAŢIILE PULMONARE

a) Atelectazia. Este cea mai frecventă complicaţie postoperatorie. Ea se caracterizează prin turtirea alveolelor într-un plămîn, lob, segment, turtire realizată prin resorbţia aerului din regiunea respectivă. Zona pulmonară cuprinsă de atelectazie este nefuncţională.

Cauzele atelectaziei nu sînt încă suficient precizate. Astuparea unei bronhii cu secreţii care nu pot fi expectorate sau cu un chiag produce o atelectazie prin obstrucţie, asemănătoare cu cea produsă de tumorile bronhice.

Atelectazia poate fi provocată şi de tulburări vasomotorii, de spasme vasculare reflexe; în aceste cazuri factorul obstrucţie mecanică este complet absent.

Tot prin act reflex se poate produce atelectazia prin spasm bronhic şi prin contracţia musculaturii pulmonare.

Anestezia este în cele mai multe cazuri factorul etiologic cel mai important, ea intervenind prin:

— producerea unei hipersecreţii bronhice; insuficienta aspiraţie şi împingerea spre periferie a secreţiei în cazurile de executare frecventă a hiperpresiunii pulmonare în timpul intervenţiei;

— hipoventilaţie;

— insuficienţă de anestezie viscerală şi favorizarea reflexelor cu efect vascular bronhic şi pulmonar. Participarea reflexelor viscerale este demonstrată de constatarea că atelectazia apare mai frecvent după intervenţii cu traumatism visceral mare (10);

— creşterea concentraţiei în aerul alveolar a O_2 sau CO_2, sau introducerea ciclopropanului, gaze care se resorb rapid şi permit turtirea alveolei, scăzînd proporţia gazului inert.

La atelectazie mai contribuie şi o serie de factori ajutători. Durerea şi imobilizarea reflexă a bazei toracelui şi a diafragmului, existenţa pneumo-peritoneului şi imposibilitatea tusei sînt factori favorizanţi, care scad ventilaţia pulmonară şi care explică frecvenţa mai mare a atelectaziei, întîlnită mai mult după intervenţiile toracice sau după cele practicate în etajul abdominal superior, decît după intervenţii pelviene. Capacitatea respiratorie scade la 1/4 din valoarea ei iniţială la bolnavii care au suferit o intervenţie supraombilicală şi nu se modifică la cei care au suferit o intervenţie pelviană (10). Revenirea ei la normal se face în 5—6 zile. Scăderea ventilaţiei pulmonare este factorul favorizant cel mai important al atelectaziei postoperatorii. Starea preoperatorie a plămînului poate fi un factor favorizant, atelectazia fiind mai frecventă la bolnavii cu scleroze pulmonare, bronşite vechi, focare de pneumonie cronică. Este greu de stabilit în fiecare caz în parte, care e modul de producere al atelectaziei şi în consecinţă care este responsabilitatea anesteziei, în apariţia acestei complicaţii.

Atelectazia se manifestă imediat sau în primele 5—6 ore (16) şi poate apărea chiar în timpul intervenţiei.

In general atelectaziile se manifestă în primele 48 de ore de la operaţie, prin junghi toracic sau jenă în inspiraţie, febră şi dispnee. Sem-

nele sînt variabile, în funcție de întinderea atelectaziei. Atelectaziile pe suprafață redusă pot fi asimptomatice, în timp ce atelectazia întinsă duce la cianoză. În funcție de teritoriul cuprins, variază și fenomenele stetacustice, care pot lipsi complet sau sînt caracterizate prin matitate, manifestări cardio-pleurale, lipsa murmurului vezicular, raluri crepitante și prezența unui suflu al cărui caracter se aseamănă cu cel tubar, dar care este mai dulce. Diagnosticul este ajutat de examenul radiologic, care pune în evidență o umbră ce cuprinde unul sau mai multe segmente, unul sau mai mulți lobi sau un plămîn. Atelectazia se însoțește de modificări ale conținutului toracic, cum ar fi: deplasarea mediastinului spre zona de atelectazie, ridicarea și imobilizarea diafragmului, reducerea spațiilor intercostale și imobilizarea lor. În multe cazuri, diagnosticul este numai radiologic. Se descriu în special formele de atelectazie discoidală, care nu se manifestă prin semne stetacustice și la examenul radiologic se prezintă ca un disc îngust orizontal, deasupra diafragmului. Aceste atelectazii nu corespund unei sistematizări a structurii pulmonare (segment, lob); ele se pun în evidență radiologic în poziție ușoară de flexie sau extensie a toracelui (de față nu apare decît muchia îngustă a discului, care uneori poate fi neremarcată de examinator); apar în general după intervenții executate în etajul abdominal superior.

Evoluția atelectaziei este rapidă spre rezoluție, dacă nu se adaugă un factor infecțios. Febra dispare în 48—72 de ore, brusc, uneori după expectorația unui dop mucos, semnele stetacustice și radiologice dispar imediat sau în cîteva zile. Dacă se adaugă un factor infecțios, evoluează ca o pneumonie, congestie pulmonară, supurație pulmonară sau ca o bronhopneumonie, în cazul în care au existat mai multe focare atelectatice.

Diagnosticul diferențial se face în special cu pneumonia, pleurezia, infarctul pulmonar, bronhopneumonia.

Prevenirea atelectaziei presupune măsuri peroperatorii ca: aspirația secrețiilor bronșice și salivare, distensia (moderată) a plămînului, cînd se lucrează cu un plămîn colabat, atropinizarea; reflexele care duc la atelectazie se combat prin anestezie viscerală bună — infiltrația mezourilor sau a pediculilor —, prin deconectare pentru a bloca reflexele și prin infiltrația peretelui abdominal cu novocaină la sfîrșitul intervenției (10). Ca măsuri postoperatorii, se recomandă asigurarea unei bune ventilații pulmonare prin aspirația secrețiilor, exerciții de gimnastică respiratorie și tuse, mobilizarea precoce, suprimarea durerii.

Tratamentul curativ are următoarele scopuri:

— Suprimarea durerii cu scopul de a ameliora ventilația pulmonară. Novocainizarea intercostalilor suprimă durerea, este urmată de creșterea ventilației și permite tusea. Bolnavii tușesc și expectorează uneori o spută muco-purulentă groasă, aderentă. Infiltrația peretelui abdominal cu novocaină are același efect ca și infiltrația intercostalilor (10). Pentru prelungirea duratei de acțiune a infiltrațiilor există azi anestezice locale cu acțiune prelungită la 24 de ore — 6 zile. Morfina suprimă durerea, dar nu ameliorează ventilația pulmonară.

— Suprimarea reflexelor cu efect vascular sau bronhic, prin novocaină administrată intravenos, papaverină, aerosoli cu novocaină, adrenalină.

— Suprimarea obstrucției prin combaterea durerii (morfină, infiltrația intercostalilor), gimnastică respiratorie, exerciții de tuse, masaj toracic în decubit ventral și poziție declivă, aspirație prin bronhoscopie sau traheotomie, sau aerosoli cu tripsină, streptokinază și streptodornază (lizează dopul obstructiv).

— Impiedicarea grefării unui element infecțios prin antibiotice administrate parenteral sau în aerosoli.

In atelectaziile care sînt însoțite de dispnee și cianoză, se recomandă oxigenoterapia.

Complicațiile atelectaziilor sînt : infecția secundară, extinderea atelectaziei, reducerea cîmpului respirator pînă la asfixie și moarte.

b) Pareza bronho-alveolară. Se caracterizează prin apariția unei hipersecreții bronhice manifestate prin raluri bronhice și traheale și prin invazia alveolară de lichid. Bolnavul tușește, însă nu expectorează, musculatura bronhică și pulmonară nefiind capabilă să asigure progresul secrețiilor și eliminarea lor. Apare dispneea, cianoza. Complicația este foarte gravă și duce frecvent la moarte prin asfixie, sau prin transformarea în bronhopneumonie.

Etiopatogenia și terapeutica acestei complicații sînt însă obscure. Tratamentul se rezumă la : aspirație bronhică (uneori este necesară aspirația la intervale foarte scurte, 30—60 de minute), oxigenoterapie, administrare de antibiotice, atropină, în scopul de a limita hipersecreția, sau acetilcolină, pentru a mări tonusul musculaturii bronhice, exerciții de tuse, poziție declivă pentru drenaj, aspirație prin bronhoscopie sau traheotomie.

Unii autori (15) consideră că în unele cazuri nu este vorba de o bronhopareză, ci de o bronhoconstricție, însoțită de o vasodilatație a vaselor bronhice cu hipersecreție, ambele ca efect al unei depresiuni simpatice (vasele bronhice și ramurile aortice se supun la aceleași reguli ca și sistemul circulator periferic). Aceste două elemente au ca efect o jenă expiratorie și creșterea presiunii în alveole (consecința bronho-spasmului), ceea ce are drept consecință, pe de o parte, creșterea presiunii în circulația pulmonară și a travaliului cordului drept, iar pe de altă parte, asfixia (bronho-spasm și hipersecreție), cu retenție de CO_2, care mărește vasodilatația și hipersecreția. Ca tratament se mai indică medicația simpatomimetică (efedrină, noradrenalină), pentru a înlătura vasodilatația bronhică și bronhoconstricția. Acest mod de a vedea nu este încă suficient verificat. Tulburările fiind însă reflexe, se pot preveni într-o mare măsură printr-o anestezie corectă, inclusiv anestezie viscerală.

c) Edemul pulmonar. In afară de edemul pulmonar prin insuficiență cardiacă, care constituie o complicație circulatorie, există un edem pulmonar traumatic, constatat în special după intervenții toracice (7). La acest edem contribuie în mare măsură și o anestezie insuficientă, care prin reflexe nocive. duce la tulburări vasomotorii în plămîn.

Pentru prevenirea acestuia este necesară o bună anestezie viscerală.

Scanned with OKEN Scanner

d) Complicaţiile infecţioase pulmonare sînt de cele mai multe ori secundare unei atelectazii (pneumonie, bronhopneumonie, supuraţie, gangrenă). Ele pot fi şi primitive, prin inocularea în plămîn a elementelor septice. Acest fenomen se întîmplă mai ales în anestezia generală fără intubaţie, cînd căile respiratorii sînt invadate de lichid gastric sau intestinal vomat, sau puroi (amigdalectomii, intervenţii pe sinusuri, sau în supuraţii pulmonare). Complicaţiile pulmonare, secundare inoculării directe, îmbracă mai des caracterul de supuraţii unice sau multiple. Mijlocul cel mai bun de prevenire a acestora îl constituie intubaţia, cu condiţia sterilizării corecte a materialului de intubaţie. În caz contrar, însăşi sonda poate fi elementul de inoculare.

COMPLICAŢIILE APARATULUI DIGESTIV

a) Vomele din perioada imediat postoperatorie pot fi puse pe seama anesteziei. Cele apărute după un interval liber sînt secundare parezei gastrice. Cauza vomelor postanestezice este neprecizată. Ele pot fi produse de alcaloză, hipoxie, care excită centrul vomei, sau de hiperperistaltism cu contracţii antiperistaltice (3). Anestezicul intervine şi el într-un mod greu de precizat. Anesteziile cu anestezice gazoase sînt urmate mai rar de vome, decît cele cu anestezice volatile (cloroform, eter). Barbituricele au o acţiune depresivă asupra centrului vomei. Vomele apărute imediat după încetarea anesteziei pot duce la invazie traheo-bronhică şi asfixie.

Vomele pot fi prevenite prin administrare de antihistaminice, care fac să dispară efectul anestezicului asupra tractului digestiv, au acţiune depresivă asupra centrului vomei, efect antitoxic şi vagolitic sau atropinic. În urma administrării acestor substanţe procentul de vome scade cu 50 la sută sau chiar mai mult. În acelaşi scop se pot utiliza antihistaminice cu efect prelungit (11), (12), vitamina B_6 (8), atropina sau clorpromazina.

b) Pareza gastrointestinală şi dilataţia acută de stomac sînt complicaţii postoperatorii, a căror cauză trebuie căutată şi în anestezie. Exceptînd cazurile în care există un element organic care provoacă sau întreţine o modificare a tonicităţii şi motilităţii tractului digestiv (peritonita generalizată sau localizată mascată de antibiotice, subocluzie precoce), sau un element humoral (uremie), parezele gastrointestinale sau dilataţia gastrică sînt produse de o tulburare în dinamica nervoasă de origine reflexă şi secundar musculară. Ele se întîlnesc atît în chirurgia abdominală, cît şi în cea toracică. Prevenirea lor este dependentă de o anestezie corectă, viscerală în special, prin blocarea mezourilor cu novocaină, la începutul şi la sfîrşitul intervenţiei.

c) Insuficienţa hepatică. Anestezia poate avea acţiune nocivă asupra ficatului, mai puţin prin toxicitatea anestezicului, dar mai ales prin hipoxie, acţiune care are consecinţe cu atît mai grave, cu cît preexistau semne de insuficienţă hepatică. În cursul unei anestezii cu cloroform, secreţia biliară se reduce cu atît mai mult, cu cît cloroformul este mai concentrat în aerul inspirat; scăderea secreţiei biliare poate ajunge pînă la 70—80 la sută. Scăderea secreţiei biliare este dependentă mai mult de hipoxie, decît de

toxicitatea cloroformului, pentru că dacă la anestezia cu cloroform se asociază și oxigenoterapia, secreția biliară crește. Protoxidul de azot nu este toxic, însă administrarea lui scade secreția biliară, din cauza hipoxiei concomitente, pe cînd asociația protoxid-oxigen nu are același efect (4). În cursul nevoii de O_2 rezerva de glicogen, hepatică se golește. Scăderea rezervei de glicogen poate fi pusă și pe seama excitației din perioada de inducție, scăderea fiind cu atît mai mare, cu cît preanestezia a fost mai defectuoasă. S-au stabilit relații între anestezice și golirea suprarenalei de adrenalină, fenomen care intervine în spolierea ficatului de glicogen. Astfel, o oră de anestezie cu eter duce la o descărcare medie de 6,7 la sută din adrenalina suprarenalei, o oră de anestezie cu ciclopropan la o descărcare de 4,45 la sută, iar o oră de anestezie cu pentotal, la o descărcare de 2,7 la sută. Descărcarea de adrenalină nu poate fi pusă însă numai pe seama anestezicului, ci și pe seama hipoxiei sau a excitației concomitente.

În anestezia modernă, prin îndepărtarea cloroformului și întrebuințarea dozelor mici de anestezice, se exclude posibilitatea unor leziuni toxice-hepatice prin anestezie, rămînînd însă posibilitatea leziunilor hipoxice, și efectele glicogenolizei.

Aceste constatări arată că hepaticul poate suporta orice fel de anestezie, dar nu poate suporta o anestezie incorectă, hipoxică, cu perioade lungi de excitație și o anestezie incompletă, care prin excitațiile inerente contribuie la glicogenoliză. În perioada pre- și postanestezică, la bolnavii cu insuficiență hepatică, este necesar un tratament corespunzător cu proteine și glucoză parenteral, sau prin rație alimentară crescută, vitamine și hormoni corticosuprarenali. Dacă insuficiența hepatică este gravă sau postoperator apar semne de adîncire a ei, oxigenoterapia va fi intensă și prelungită.

COMPLICAȚIILE APARATULUI URINAR

Anestezicele au o slabă influență asupra rinichilor. S-au descris leziuni tubulare și glomerulare ușoare, după administrare de cloroform, clorură de etil, barbiturice. Leziunile sînt mai importante în cazul cloroformului. Debitul renal nu este modificat de narcoza ușoară sau chiar de narcoza profundă corectă, în schimb narcoza hipoxică, ca și hipoxia singură în afara narcozei produc, la început, o ușoară creștere a debitului renal, urmată de o scădere importantă a lui. Efectul hipoxiei se manifestă, fie direct, prin acțiune asupra celulelor renale, fie indirect, prin acțiune asupra circulației sau metabolismului general (exhemie plasmatică, scădere tensională, modificări în repartiția apei și a electroliților). În cursul unei anestezii cu depresiune circulatorie, sau în anestezia insuficientă, în care se produce reacția spastică vasculară, debitul renal este micșorat fie prin vasoplegie, stază sau hipoxie, fie prin spasme vasculare în circulația intrarenală. Hipoxia, vasoplegia, reacția spastică prelungită duc la tulburări funcționale renale sau chiar la modificări organice (leziuni tubulare sau glomerulare), care sînt urmate în perioada postoperatorie de oligurie. Aceasta

este însă dependentă şi de alte cauze, ca deshidratarea postoperatorie, modificările circulatorii postoperatorii etc.

Modificările urinei în cursul unei anestezii nu sînt neapărat dependente de o leziune renală, ele pot fi rezultanta altor cauze ca: tulburări în funcţiunea ficatului (glicozurie, cetonurie, eliminare de pigmenţi biliari) şi modificări metabolice generale (acidoză) etc. (20).

COMPLICAŢIILE CARDIOVASCULARE

a) Influenţa anesteziei asupra cordului este dependentă nu atît de anestezicul utilizat, cît mai ales de hipoxie şi hipercapnie. Decompensarea cardiacă postoperatorie sau apariţia unor tulburări de ritm, pot fi dependente de aceste cauze (vezi *Accidentele anesteziei generale*), dar mai ales de apariţia altor complicaţii postoperatorii, ca: atelectazie, tulburări în echilibrul apei, pareze gastrointestinale etc.

b) Influenţa anesteziei asupra circulaţiei periferice şi asupra desfăşurării şocului în perioada postoperatorie poate fi discutată numai în ceea ce priveşte şocul imediat postoperator (vezi *Accidentele anesteziei generale*). Şocul apărut sau agravat după dispariţia efectului anestezic este sub dependenţa altor factori, decît cei anestezici.

c) Complicaţiile circulaţiei de întoarcere (tromboflebite, flebotromboze) sînt favorizate de relaxarea musculară din timpul anesteziei şi de factori intraoperatori care împiedică întoarcerea venoasă (deschiderea abdomenului, toracelui, poziţia pe masa de operaţie), dar mai ales de condiţiile postoperatorii (imobilizarea, hipercoagulabilitatea etc.).

COMPLICAŢIILE NERVOASE

Urmează unei hipoxii şi hipercapnii consecutive insuficienţei respiratorii, sau opririi respiraţiei şi cordului (vezi *Accidentele anesteziei generale*). Complicaţiile nervoase, apărute tardiv, au alte cauze: tromboflebitele venelor scoarţei cerebrale (14) sau ale sinusurilor, embolii, modificări în echilibrul apei etc. Paraliziile plexului brahial nu sînt cauzate de anestezie, ci de poziţia membrului superior în cursul anesteziei. Acest accident se întîlneşte mai frecvent în cursul anesteziei intravenoase sau cu curarizante. Elongaţia plexului prin poziţia defectuoasă nu este favorizată sau defavorizată de anestezicul utilizat.

Poziţia de maximă întindere a plexului brahial este: braţul în abducţie 90°, rotaţie externă maximă şi extensie (2), (17). Uneori paralizia este favorizată de existenţa unei coaste cervicale necunoscute (19).

BIBLIOGRAFIE

1. Astrojnikov, *Narcoterapia ca mijloc de profilaxie a complicaţiilor pulmonare postoperatorii. Probleme de chirurgie.* Bibl. anal. rom-sov., Seria med., nr. 70, p. 64—67.
2. Bauman I., *Paralysie par compression ou élongation nerveuse au cours des manoeuvres intraveineuses d'anesthésie et de la réanimation.* Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 158—160.

3. Bouchet N. du, *Manuel d'Anesthèsie*. Flammarion, Paris, 1946.
4. Dallemagne M., *Aspects actuels de l'Anesthésie*. Science et Lettres, Liège, 1949.
5. Dautrebande L., Philipot E. et Dallemagne M. J., *Introduction à l'étude de l'anesthésie*. Duclot-Masson, Paris, 1944.
6. Forgue E., *Précis d'anesthésie chirurgicale*. G. Doin, Paris, 1934.
7. Gherasimova A. V., *Edemul pulmonar şi fenomenele de insuficienţă cardiovasculară acută după operaţiile radicale pe plămîni*. Anal. rom.-sov., Seria med. gener. iulie-august 1952, nr. 6, p. 82.
8. Goldblat A., *L'action de la pyridoxine dans les vomissements post-opératoires*. Anest. et Analg., 1950, nr. 4, p. 511—518.
9. Hamburger I., Richet C. et Grosnier I., *Technique de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral*, Flammarion, Paris, 1954.
10. Hortolomei N., Proca Gh., Juvara I. şi Buşu I., *Cercetări clinice şi experimentale asupra factorilor mecanici predispozanţi în producerea atelectaziei şi a stazei pulmonare post-operatorii*. Anal. Acad. R.P.R., seria B, Secţiunea de ştiinţe medicale, t. II, mem. 12, p. 275—294.
11. Jaquenoud P. et Mercier Y., *Prévention des vomissements post-anesthésiques par les antihistaminiques*. Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 724—727.
12. — *Prevention des vomissements post-opératoires par les antihistaminique-retards*. Anest. et Analg., 1954, nr. 2, p. 285—288.
13. Juvara I., Mănescu Gh., Guşeţoiu S. şi Simionescu N., *Studii asupra dinamicii respiratorii în perioada postoperatorie la bolnavii cu intervenţii abdominale*. Fiziologia norm. şi patol., 1956, nr. 4, p. 489—498.
14. Kreindler A., Lupulescu I. şi Stroescu G., *Tromboflebitele scoarţei cerebrale*. Contribuţie la studiul patologiei venoase cerebrale. Studii şi cercet. de neurol., an. I, 1950, 1953, p. 153.
15. Laborit H. et Leroux R., *Importance de la bronchomotricité et des rapports entre circulation bronchique et pulmonaire*. Anest. et Analg., 1955, nr. 3, p. 501—512.
16. Leclerque R., *Sur un cas d'atélectasie pulmonaire massive péropératoire*. Acta anest. Belgica, 1952, nr. 1.
17. Luccioni F., Serafina X. et Franceschi A., *Paralysies post-opératoires des nerfs*. Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 455—460.
18. Mallet Guy, Descotes, Desjaques N. et Marion P., *L'oxymétrie peropératoire. L'anoxie inapparente facteur eventuel de complications diencéphaliques*. Lyon Chir., 1951, nr. 8, p. 949—957.
19. Roussy M., Michon I. et Huguenard P., *A propos des paralysies post-opératoires du plexus brachial*. Anest. et. Analg., 1950, nr. 2, p. 166—169.
20. Tovaru S. et Teodorescu D., *La maladie post-opératoire*. Cultura, Bucureşti, 1941.
21. Zindler M. u. Ganz P., *Ein antidot der Opiate*. Deutsch. Med. Woch., 1955, nr. 12, p. 410—412.

CAPITOLUL XII

INTUBAŢIA TRAHEALĂ

Utilizarea curentă a intubaţiei traheale şi bronhice este un fapt de achiziţie relativ recentă, totuşi nu se pot trece cu vederea încercările pe care le-au făcut în ultimii 100 de ani, diferiţi cercetători, care încă de pe atunci au întrevăzut avantajele metodei.

Astfel, în 1847, N. I. Pirogoff (7) utilizează narcoza intratraheală la animale, administrînd eterul printr-un tub introdus fie *per-oral,* fie deschizînd traheea. Acelaşi lucru îl face în 1858 John Snow tot pe animale (6). În 1871, Trendelenburg administrează eterul prin traheotomie la om. În 1881, Klikovici introduce intratraheal la animale, un amestec anestezic gazos compus din protoxid de azot şi O_2. Kuhn administrează în anii următori narcotice ca eterul şi cloroformul, printr-un tub metalic flexibil, de calibru apropiat de cel al traheei. Cu toate acestea, de-abia în 1909 metoda ia extindere clinică, o dată cu comunicarea primelor rezultate de narcoze intratraheale în serii făcute de către Elsberg şi apoi Spasokukoţki şi Mîs (1912). Kelly este acela care în 1912 construieşte primul aparat modern de anestezie intratraheală (4).

Deceniile următoare sînt marcate prin îmbunătăţiri aduse tehnicii şi aparaturi de către Magill, Gueddel, Waters, Rowbotham, Sword etc.

În momentul de faţă, metoda are o mare extindere.

Avantaje. Intubaţia traheală prezintă următoarele avantaje:

— asigură libertatea căilor respiratorii, împiedicînd obstrucţia prin căderea limbii, spasm glotic, inundaţia traheobronhică prin vărsături sau hipersecreţie salivară şi permiţînd aspiraţia de secreţie bronhică, puroi, lichid hidatic sau sînge din căile respiratorii;

— asigură controlul ventilaţiei pulmonare şi permite intervenţia activă şi imediată în caz de accident respirator ca insuficienţa respiratorie sau oprirea respiraţiei;

— permite etanşarea perfectă a circuitului respirator şi deci o bună manipulare a anestezicelor şi un control al oxigenării şi eliminării de CO_2;

— permite curarizarea şi controlul respiraţiei la cel curarizat;

— permite combaterea tulburărilor produse de pneumotoraxul deschis prin asigurarea unităţii absolute între aparat şi căile respiratorii superioare;

— permite un control mai bun al profunzimii narcozei ;
— permite îndepărtarea aparatului de anestezie de cap și gît în caz de intervenție pe aceste regiuni.

Dezavantajele intubației sînt :
— lumenul căilor respiratorii este redus la diametrul interior al sondei traheale. La adult se utilizează sonde cu pereți subțiri și faptul nu prezintă mare importanță. La copil însă poate avea consecințe grave ;
— intubația poate fi generatoare de reflexe nocive cardio-respiratorii, care pot merge pînă la oprirea cordului sau a respirației ;
— în cursul intubației se pot produce traumatisme ușoare (ce duc la răgușeală 1—2 zile), mijlocii (ca granuloame ale corzilor vocale, rupturi de dinți, sîngerări în faringe) și grave (edem subglotic, hematoame sau rupturi ale faringelui, laringelui etc.), (5) ;
— este necesară menținerea unui grad mai profund de narcoză sau curarizare, pentru ca bolnavul să suporte sonda.

Indicații: Grigoriev și Anicikov rezumă astfel indicațiile intubației :

1) Operații în care se poate produce obstrucția căilor respiratorii prin sînge, operații în cavitatea bucală, faringiană, nazală și pe căile respiratorii superioare sau în care se produce obstrucția prin spasm laringian, faringian, vărsături, puroi din cavitățile pulmonare etc.
2) Afecțiuni care tulbură permeabilitatea normală a căilor respiratorii, operații pe gît (gușă voluminoasă).
3) Operații pentru boli în care o secreție purulentă poate ajunge, din cauza abolirii reflexului de tuse în timpul narcozei, în plămînul sănătos.
4) Operațiile pe organele toracelui inevitabil legate de pneumotorax deschis și colabarea plămînului (lobectomii, pneumonectomii).
5) Intervențiile pe organele mediastinului, cînd din cauza deschiderii ambelor pleure, este necesară ridicarea presiunii intrapulmonare.
6) Operații în care respirația este jenată de poziția bolnavului (intervenții pe coloana vertebrală).
7) Operațiile prelungite pe etajul abdominal superior.
8) Operațiile mari, cînd celelalte anestezii nu-și găsesc indicația.
9) Narcozele cărora le este asociată curara.

APARATURA NECESARĂ INTUBAȚIEI

1) O seringă laringiană de tipul celor întrebuințate în ORL.
2) O oglindă laringiană și o oglindă frontală de tip ORL.
3) Un pulverizator.
4) Un directoscop. Acesta este un instrument de tipul laringoscopului, cu viziune directă, care are însă o margine (cea dreaptă) deschisă. Lumina este distală. Există două tipuri de directoscoape : cu lamă dreaptă (Gueddel-Lundy), cu care se agață epiglota, și cu lamă curbă (Mac Intosh), care se introduce în șanțul glosoepiglotic și ridică astfel epiglota, deschizînd accesul la glotă (fig. 101).
5) Pensă Magill sau Rowenstine, pentru introducerea canulelor.
6) Canule (sonde) traheale. Sînt de două tipuri :

a) drepte, făcute din cauciuc, pînză tresată acoperită cu material plastic, mătase tresată acoperită cu lac (Gueddel), armură metalică cauciucată (Woodbridge) sau latex (Anode), spirală de nylon cu latex (Sanders) (1). Acestea din urmă prezintă și un mic pinten pentru a putea forța o glotă spastică fără a o traumatiza.

b) curbe, făcute mai ales din cauciuc sau material plastic (Magill) cu orificiu lateral care împiedică obstrucția bronhiei stîngi, în cazul în care din greșeală se cateterizează bronhia dreaptă (Murphy), (fig. 102).

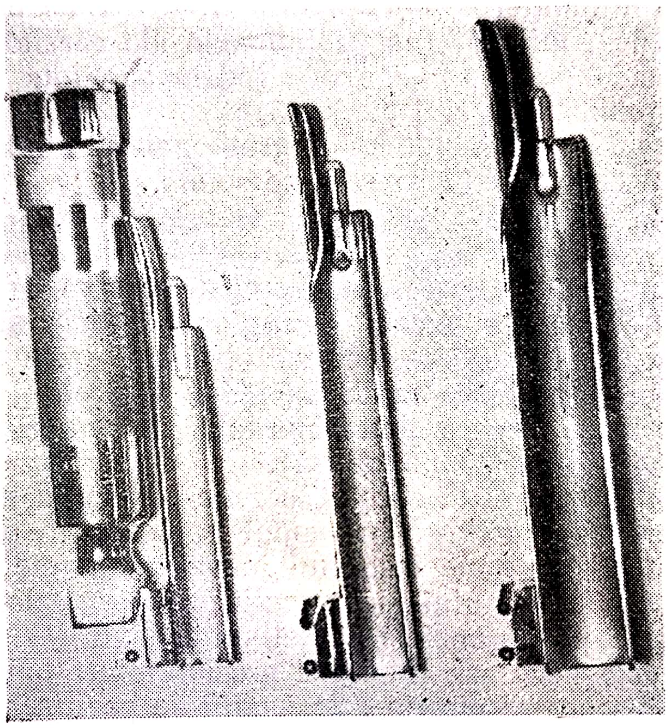


Fig. 101. — Directoscop drept Lundy.

Ambele tipuri de sondă prezintă caracteristica de a avea o rigiditate maximă, pentru o grosime de perete minimă.

Pentru copii s-au imaginat, cu scopul de a diminua rezistența la trecerea gazelor, impusă de reducerea calibrului, sonde speciale (Cole), care au un diametru mic pentru porțiunea ce depășește glota și sînt de un calibru mai mare în porțiunea faringo-orală (1).

Canulele sînt numerotate în funcție de diametrul lor. Cea mai mică, cu un diametru extern de 2 2/3 mm, are numărul 8, iar cea mai mare, cu un diametru extern de 15 2/3 mm, are numărul 44.

Canulele pot fi înzestrate cu cîte un balonaș obturator, care are rolul de a astupa spațiul dintre trahee și sondă, etanșînd astfel circuitul. Unele tipuri de canule au pe tubul de umflare a balonașului, la extremitatea lui proximală, un alt balonaș indicator prin palparea căreia anestezistul își dă seama de tensiunea balonașului obturator.

Balonașele pot fi montate fix pe sondă, sau pot fi demontabile. În

Scanned with OKEN Scanner

acest din urmă caz, este necesar să avem un instrument special pentru a le putea monta și demonta de pe sondă.

La unele sonde, balonașul nu se umflă printr-un tub special, ci chiar prin lumenul sondei (fig. 103). La acest tip de sondă, balonașul se umflă

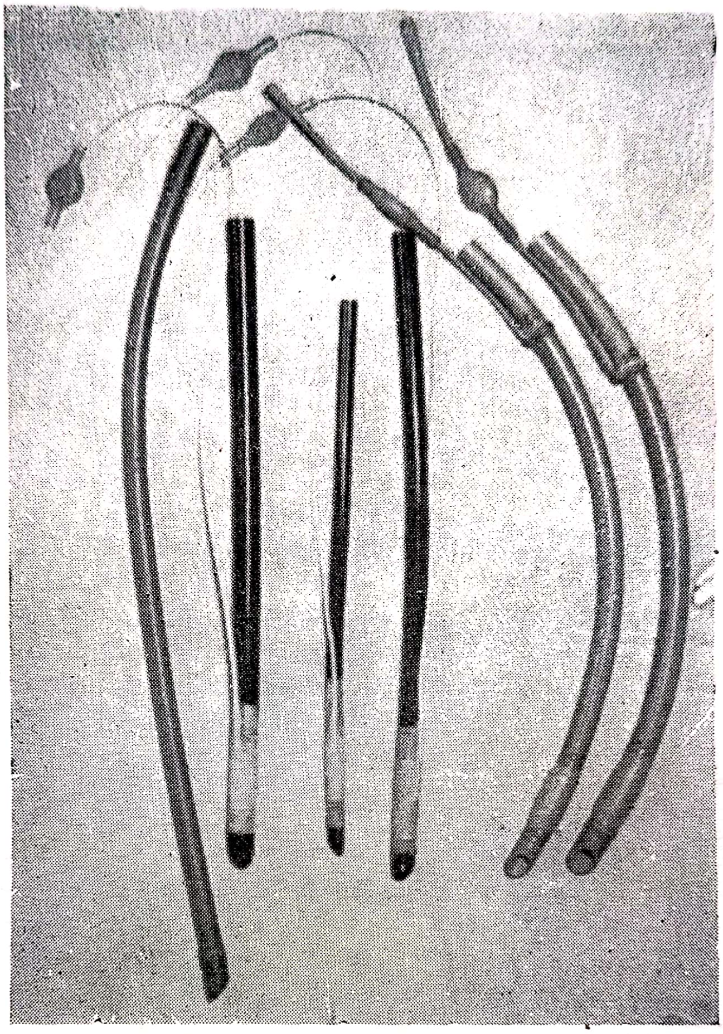


Fig. 102. — Sonde traheale. De la stînga la dreapta: sondă Anode fără balonaș, 3 sonde Gueddel-Waters cu balonaș demontabil, 2 sonde Magill cu balonaș fix.

cînd anestezistul apasă pe balon (10). Cît timp bolnavul respiră spontan și nu se exercită presiune pe balon, circulația aerului este permisă și pe lîngă canulă. Avantajul acestei canule constă în aceea că balonașul nefiind permanent umflat, se evită leziunile de decubit pe care acesta poate să le dea cînd este lăsat pe loc mult timp.

7) Piese intermediare pentru conectat canulele la aparatul de anestezie (fig. 104).

8) Piese ce împiedică închiderea gurii și mușcarea sondei (fig. 105).

Tot la acest capitol de aparatură, vom prezenta și cîteva modele de pipe faringiene ce se utilizează în cursul narcozelor cu masca, pentru a menține liberă calea respiratorie (fig. 106 și 107).

Scanned with OKEN Scanner

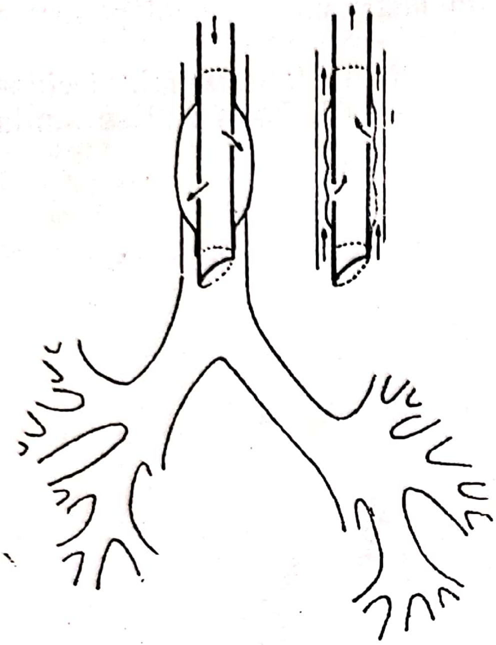


Fig. 103. — Cateter ventil Mushin (după E. T. Mörch).

Sterilizarea instrumentelor. După întrebuințare, întreg materialul se spală bine cu apă și săpun, cu ajutorul unei perii. Sondele sînt curățate bine, cu o perie de eprubete, pînă ce sînt îndepărtate orice urme de mucus, puroi sau sînge. O curățire insuficientă, face ca după prima sterilizare aceste produse să se usuce pe sondă. După ce au fost curățate bine, sondele de cauciuc, material plastic sau cele metalice, se sterilizează prin fierbere sau autoclavare. Sondele drepte trebuie așezate singure pe sita fierbătorului, într-un singur strat, pentru a nu fi deformate. Sondele curbe trebuie așezate în cutii, sau cristalizoare, adecvate diametrului lor. Unele sonde curbe sînt prevăzute cu o cutie specială curbă din masă plastică, în care sînt sterilizate și astfel nu riscă să-și piardă curbura. Cu timpul, canulele de cauciuc se înmoaie, lucru care este mai puțin datorit fierberii, cît ungerii cu vaselină sau ulei de vaselină. Lubrefierea lor cu gumă tragacantă evită acest lucru. Sondele din mătase tresată, sau orice

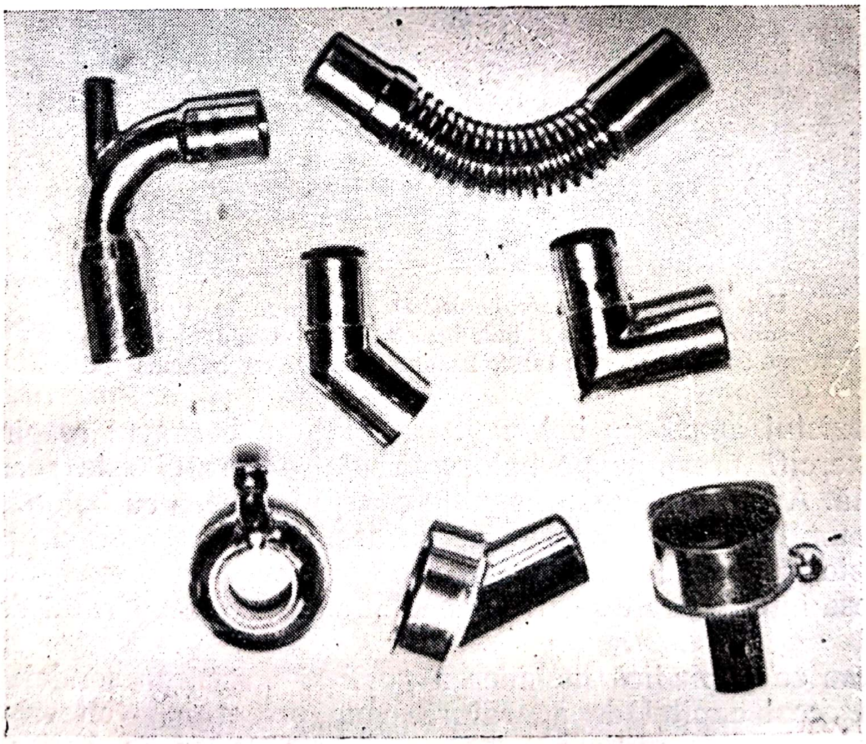


Fig. 104. — Conectoare.

alt tip de sonde ce nu suportă fierberea, se sterlizează cu soluție de diodură de mercur 1 la mie, timp de 2—3 ore, sau cu alcool de 60—90°, înainte de întrebuințare (9).

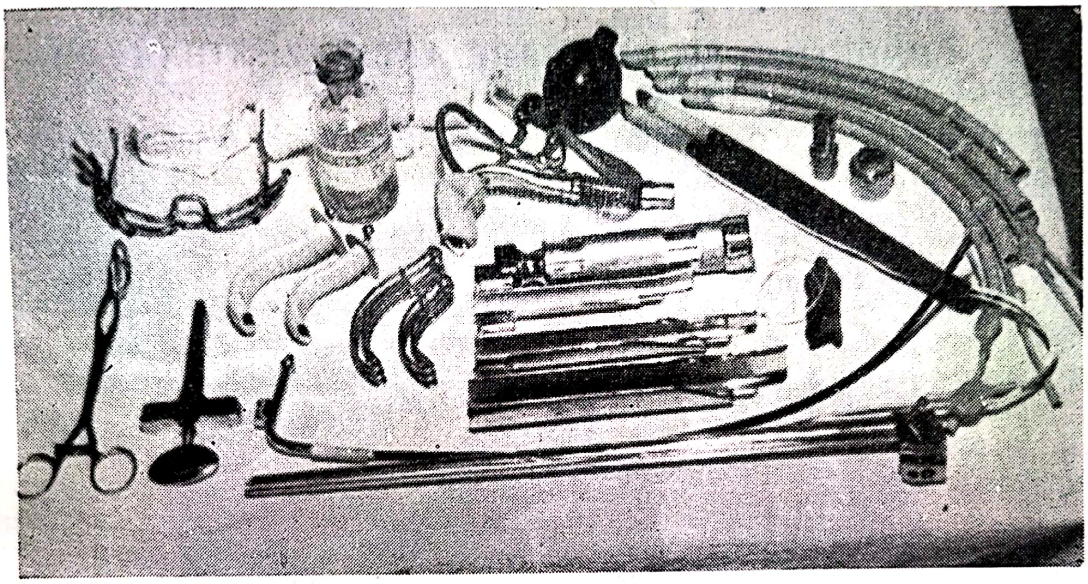


Fig. 105. — Instrumentar pentru menținerea liberă a căilor respiratorii.

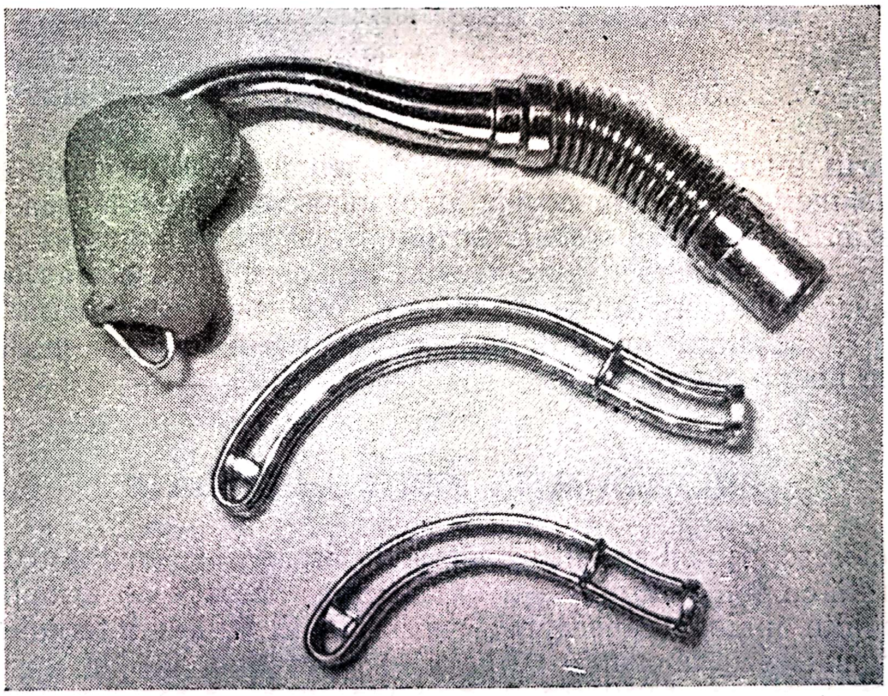


Fig. 106. — Sonde faringiene, Leech, Lumbard-Miller.

Directoscopul se sterilizează tot în această soluție. Există însă totdeauna riscul ca soluția să pătrundă în dulia becului și să atace contac-

Scanned with OKEN Scanner

tele și firul electric. Pentru aceasta, este bine ca după sterilizare să cufundăm directoscopul în alcool, sau eter și să-l ștergem cît mai bine cu o compresă sterilă.

CUNOȘTINȚELE NECESARE ANESTEZISTULUI

Cu toată larga sa răspîndire și cu toate avantajele însemnate pe care le prezintă, intubația traheală și bronhică nu este lipsită de pericole și accidente. Aceasta obligă anestezistul să posede un număr suficient de cunoștințe tehnice absolut necesare specialității sale. În acest sens, anestezistul trebuie să aibă un număr de cunoștințe de anatomie a regiunilor rino-

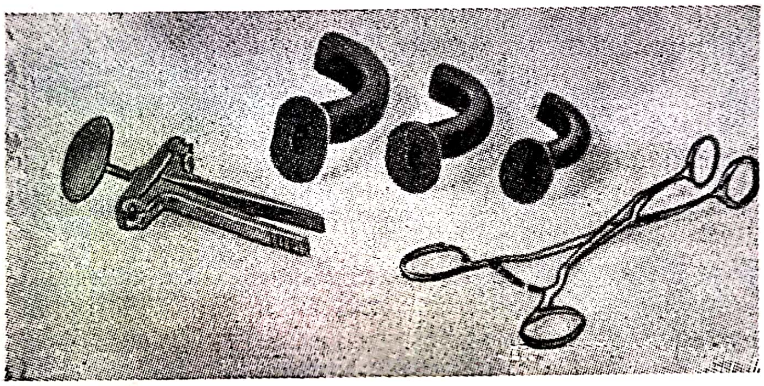


Fig. 107. — Depărtător Zeister, pipe Gueddel, pensă de limbă.

faringo-laringo-traheo-bronhice, să posede tehnicile de anestezie ale acestor regiuni, tehnicile de laringoscopie și bronhoscopie și mînuirea aparaturii de anestezie. Anestezistul trebuie să fie un foarte bun cunoscător al farmacodinamiei și administrării narcoticelor, atît pe cale respiratorie, cît și pe cale intravenoasă (larg întrebuințată azi, mai ales în inducția narcozei), precum și a substanțelor ajutătoare ca: morfina, curara, medicamentele cu acțiune neuro-vegetativă etc.

PREMEDICAȚIA PENTRU INTUBAȚIE

Se folosesc în mod curent următoarele asociații: morfină 0,01—0,02 g, administrată cu 45 de minute — 1 oră înaintea operației + atropină 0,005 g. cu 10 minute înaintea operației; sau morfină 0,01 + atropină 0,0005 g + fenergan; sau morfină 0,01 g + atropină 0,0005 g + fenergan 50 mg + diparcol 250 mg, în care caz intubația se poate face chiar pe bolnavul treaz, diparcolul abolind perfect reflexele laringo-traheale.

O bună medicație preoperatorie ușurează cu mult atît inducția anesteziei, cît și actul intubației. Atropina, prin efectele sale vegetative, vagolitice, abolește reflexele de tuse sau de inhibiție respiratorie și diminuează secrețiile salivare și traheobronșice.

ANESTEZIA PENTRU INTUBAȚIE

Intubația trebuie să se desfășoare într-un ritm rapid, fără traumatizarea bolnavului. De aceea, pentru a o executa în condiții corecte este necesară o bună anestezie. Se poate recurge la una din următoarele metode de anestezie:

1) Cea mai simplă metodă și totodată cea care cere din partea anestezistului un număr minim de cunoștințe speciale este intubația în narcoză profundă.

Este știut faptul că reflexul laringian nu dispare decît în gradul III al fazei a III-a, deci într-un grad profund de narcoză. Tentativele de a intuba într-un grad de anestezie mai superficial, în afară de faptul că sînt legate de dificultăți tehnice (trismus), mai ales pentru intubația oro-traheală, pot fi urmate și de reflexe inhibitorii din cele mai grave, începînd de la spasmul glotic, urmat sau nu de edem al glotei, spasm bronhic, apnee prelungită și terminînd cu sincopa respiratorie, chiar sincopa cardiacă. Este deci necesar de a se atinge întîi acest grad profund de anestezie, lucru care nu poate fi obținut decît cu eter și de-abia după aceea se poate scoate masca și se poate încerca intubația (6).

Cu toate că această metodă prezintă serioase inconveniente, cerînd o narcoză profundă pe care azi căutăm s-o evităm, totuși ea reprezintă metoda cea mai abordabilă și cea mai simplă, mai ales pentru începători.

În afară de accidentele reflexe amintite, cu această metodă se mai pot produce, din cauza relaxării insuficiente: răniri ale faringelui, răniri ale buzelor și dislocarea incisivilor sau chiar ruperea lor.

2) O metodă preferabilă celei dintîi este intubația, după prealabila anestezie locală a faringelui și laringelui. Această anestezie locală se poate obține folosind una din soluțiile: cocaină 2—5 g la sută, nupercaină 1 g la mie, pantocaină 1 g la sută, xilocaină 2 g la sută, în cantitate de 5—10 ml, sau soluția următoare: cocaină muriatică, 1,25 g + sol. K sulfuric 2 g la sută — 6,25 ml + sol. adrenalină 1 g la mie — 1,25 ml + sol. acid carbonic 0,5 g la sută — 16,25 ml.

Ca tehnică de administrare a anestezicului local, putem folosi:

a) instilația anestezicului cu seringa laringiană. Bolnavul face întîi gargară cu 4—5 ml anestezic pentru a anestezia cavitatea bucală, limba și faringele. Cu seringa laringiană, introdusă înapoia bazei limbii, se instilează 2—3 ml anestezic pentru anestezia epiglotei și a faringelui. Apoi, fie sub controlul indexului care prinde epiglota, fie sub controlul oglinzii laringiene, se stropește cu 1 ml de anestezic glota, după care se pătrunde prin fanta glotică și se injectează în 2—3 reprize cîte 1—2 ml anestezic. Primul reflex de tuse care se produce, răspîndește anestezicul pe întreg arborele traheal. Dacă am obținut o anestezie bună, ultima doză de anestezic injectată nu mai trebuie să producă reflex de tuse. Anestezia glotei, ca și pătrunderea în glotă este ușurată, dacă bolnavul pronunță cu voce tare „i" sau „a".

b) O altă tehnică este aceea prin pulverizarea progresivă.

Dezavantajul ei este că cere un pulverizator special, cu ajutorul căruia să se facă răspîndirea anestezicului mai întîi în cavitatea bucală, apoi în

Scanned with OKEN Scanner

faringe și, în fine, punînd bolnavul să inspire adînc, putem pulveriza glota și laringele.

c) În cazul în care avem la dispoziție o instalație de aerosoli, putem face anestezia folosind acest aparat.

d) Dacă nu avem la dispoziție nici unul din instrumentele amintite, putem anestezia laringele și traheea și chiar bronhiile mari, prin puncția intercrico-tiroidiană a traheei și injectarea în 2—3 reprize a 1—2 ml anestezic. Manevra se face cu ajutorul unei seringi de 2 ml și a unui ac simplu, fără a cere o pregătire specială. Puncția se face pe linia mediană, între cartilajul cricoid și membrana intercricoidiană. Se aspiră și dacă acul se găsește în trahee, în seringă apar bule de aer. În acest moment se injectează substanța anestezică. Înainte de a puncționa, facem anestezia bucofaringiană, prin gargară cu 2—4 ml anestezic.

După ce am făcut anestezia locală printr-una din metodele descrise mai sus, avem 2 posibilități de a practica intubația.

a) Pe bolnavul treaz, dar manevra este neplăcută și greu suportată.

b) Pe bolnavul într-un grad foarte superficial de narcoză. Această narcoză se poate obține fie prin inhalarea protoxidului de azot, eter sau ciclopropan, fie pe cale intravenoasă. Inducția intravenoasă este cea mai rapidă și cea mai comodă.

Ea se face injectînd intravenos fracționat sau continuu, în timp de 1 minut, 0,3—0,6 g barbituric. Înainte de a începe injecția, bolnavului i se aplică masca de anestezie și i se administrează O_2 pur.

Dacă în urma injecției se instalează o perioadă de apnee, sau hipoventilație, practicăm cu ajutorul balonului aparatului, respirația controlată, respectiv asistată, în așa fel încît să evităm hipoxia. Căutăm să hiperoxigenăm bolnavul, pentru a avea la dispoziție cîteva minute, în care timp să putem scoate masca și să executăm intubația, obturația bronhică etc.

În anumite cazuri — la hepatici, cardiaci, este preferabilă inducția prin gaze, în special ciclopropan-oxigen, sub protecția unei perfuzii cu novocaină.

Întreaga manevră de inducție și intubație nu trebuie să depășească 3—5 minute.

3) Cea de a treia metodă constă în administrarea intravenoasă a unui produs de curară, sau curarizant de sinteză, după prealabila inducție a narcozei. În acest caz, suprimarea reflexului laringian și rezoluția musculară se obțin prin curara. Doza de curara care suprimă reflexul este însă foarte aproape de aceea care suprimă mișcările diafragmului, producînd deci stopul respirator. Acest lucru este valabil pentru preparatele din curara naturală și flaxedil. Bromura sau iodura de decametoniu abolește reflexul laringian, înainte de a produce modificări profunde ale respirației (8).

În orice caz întrebuințarea acestei metode cere din partea anestezistului o îndemînare deosebită, o bună cunoaștere a manevrelor de intubație, precum și o perfectă mînuire a substanțelor cu care lucrează.

Administrarea barbituricului se poate face fie separat, înainte sau după injecția de curara (0,3—0,6 g barbituric + 10—15 mg de D-tubocurarină sau 3—5 mg bromură de decametoniu sau 50—75 mg succinilocolină) (12), fie în amestec în aceeași seringă ce conține toate substanțele amintite la un

loc. În timpul injecției, bolnavul stă cu masca aparatului de anestezie aplicată pe față și respiră O_2.

După injecție se așteaptă 1—3 minute, timp în care se produce efectul maxim al medicamentelor injectate (11). La nevoie, se practică respirația controlată sau asistată. Manevra intubației traheale trebuie să fie de scurtă durată (30 secunde, pînă la 1 minut), căci bolnavul se poate găsi în stop respirator curaric.

Există în general 2 metode de a administra curara în raport cu narcoza și intubația, și anume:

a) curarizarea înainte de inducție și intubație, și

b) curarizarea după inducție și intubație.

Deși curarizarea după intubație este o metodă mai sigură, mai ales pentru anesteziștii începători, curarizarea făcută înaintea intubației, de un anestezist cu experiență, ușurează mult introducerea canulei și grăbește inducția narcozei.

De notat că produsele de tip mianezină (relaxil, relaxin și miocain) nu dau relaxarea suficientă și nici nu influențează reflectivitatea, ceea ce face ca ele să nu poată fi utilizate cu scopul de a ușura intubația.

Inducția cu barbituric + curara este astăzi metoda de elecție în ceea ce privește pregătirea pentru intubație. Pentru a evita accidentele care ar decurge din conformații anatomice speciale ale faringelui și laringelui și care pot face imposibilă introducerea canulei cu toate consecințele ce decurg de aci, este bine de a se fragmenta dozele, atît de barbituric, cît și de curara, injectîndu-se 3/4 din doza propusă de la început, doză ce nu duce la oprirea respirației. După ce ne-am convins că se poate introduce sonda printr-o laringoscopie făcută cu spatula directoscopului, se injectează și ultima pătrime de doză, după care se obține abolirea reflectivității glotice și chiar apnee. În cazul în care nu se poate intuba bolnavul, după administrarea unei doze apneizante de barbituric + curară, se recurge la următoarele măsuri:

a) În primul rînd, se aplică masca aparatului de anestezie pe fața bolnavului și se încearcă să se facă un timp respirația controlată. Dacă se observă că acest lucru este posibil fără a umfla stomacul și se obține o ventilație suficientă, se continuă cu această manevră pînă la revenirea respirației spontane. Dacă după 30 de secunde se observă că plămînii nu se umflă, sau excursiile respiratorii sînt insuficiente, atunci:

b) Se introduce un ac gros în trahee prin puncție intercrico-tiroidiană și racordîndu-l la un reductor și la o butelie de O_2, se injectează cu presiune gazul în trahee. Dacă presiunea este suficientă, atunci se produce o ventilație a arborelui traheo-bronhic. Dacă nici cu această metodă nu sîntem satisfăcuți, după alte 30 de secunde se trece la:

c) Traheotomie și intubație prin orificiul astfel creat. Apneea nu trebuie să dureze mai mult de 3 minute și dacă după 1 sau $1^1/_2$ minute nu s-a reușit să se introducă canula, se trece la măsurile arătate mai sus. După maximum 3 minute de apnee, se va trece direct la traheotomie.

TEHNICA INTUBAŢIEI

Căile şi metodele de introducere ale canulelor în arborele respirator.

Căile de introducere ale canulelor sînt :

a) calea orală,

b) calea nazală.

Folosind aceste căi, canulele pot fi introduse în arborele respirator, după mai multe metode şi anume :

Sub controlul laringoscopiei.

Sub controlul oglinzii laringologice.

Sub controlul digital.

Metoda oarbă (6), (7).

În majoritatea cazurilor se preferă metoda care foloseşte directoscopul. Există însă cazuri, cu particularităţi anatomice (gît scurt, laringe anterior sau sus situat etc.), care nu permit folosirea laringoscopului, ci impune metoda oarbă, sau cu control digital, folosind canule curbe Magill (1), (6).

— Indicaţiile intubaţiei oro-traheale (1).

Cînd nu există indicaţii speciale pentru intubaţie nazotraheală.

In caz de deformaţii sau boli ale foselor nazale.

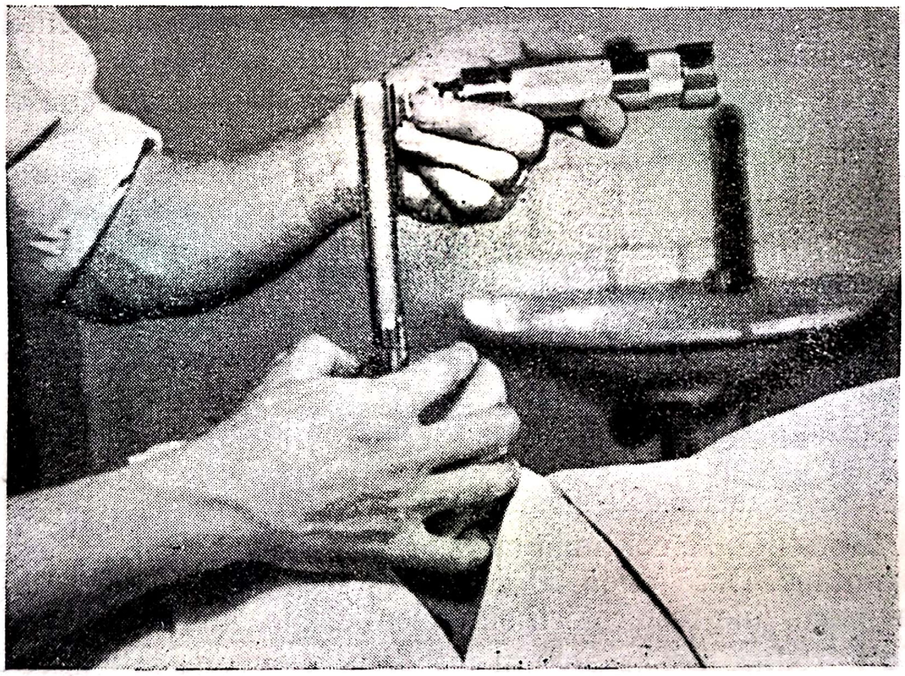


Fig. 108. — Introducerea directoscopului.

Cînd se întrebuinţează sonde cu balonaş obturator.

La bolnavii cu gît lung şi subiţre şi la cei edentaţi.

Cînd există necesitatea aspiraţiei pe sondă.

— Indicaţiile intubaţiei nazo-traheale (1) :

La bolnavii cu gît scurt şi gros şi cu arcade dentare proeminente.

În operații pe mandibulă și gură.

La bolnavii care nu pot deschide gura din cauza unor deformații sau boli și la cei cu inflamații ale planșeului bucal.

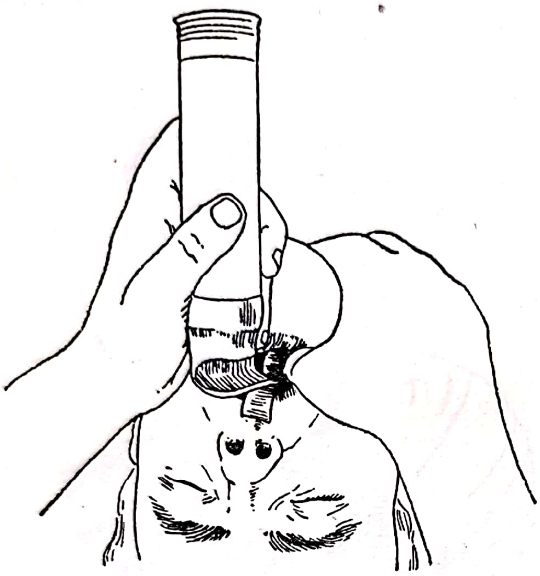


Fig. 109. — Protecția arcadei dentare superioare prin lamă de plumb și a buzelor cu degetul în timpul introducerii directoscopului (după Lundy).

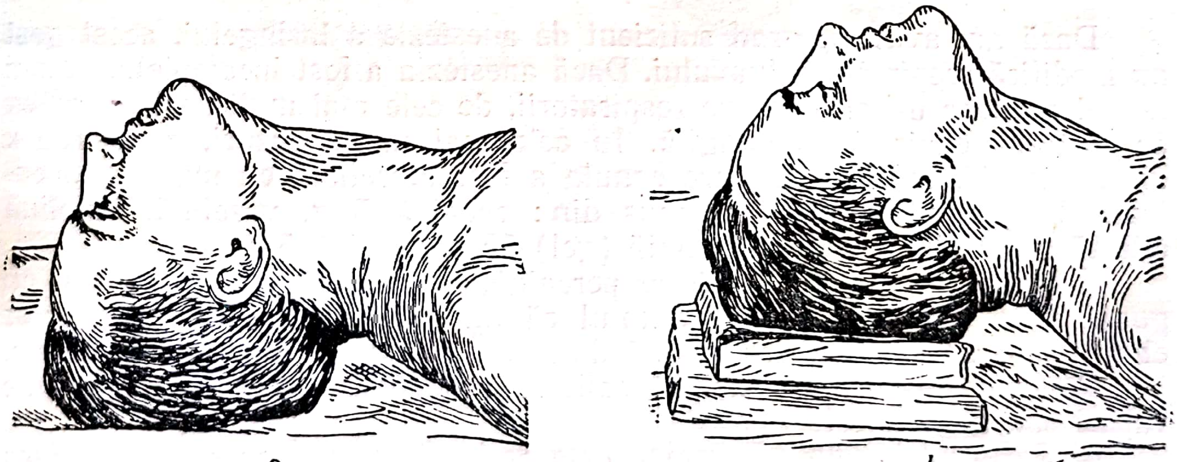
a) În cazul întrebuințării directoscopului se folosește următoarea tehnică.

Se ia laringoscopul în mîna stîngă și se introduce lama între cele două arcade dentare, punînd o compresă sau o lamă de cauciuc sau plumb care să protejeze arcada dentară superioară (fig. 108 și 109), (1).

Poziția bolnavului în timpul acestei manevre este în general în decubit dorsal, cu ceafa și umerii pe același plan orizontal și cu capul în hiperextensie.

Unii anesteziști utilizează așa-numita poziție ameliorată, în care occiputul se găsește la un nivel superior umerilor. În nici un caz nu se va utiliza poziția utilizată uneori în ORL, pentru bronhoscopie, cu occiputul sub nivelul umerilor (fig. 110).

Se înaintează cu directoscopul pînă ce se observă lueta. În acest moment se trage ușor în sus și înapoi (spre anestezist) mînerul directoscopului și se împinge lama ușor înainte (fig. 111), (1), (3).



a *b*

Fig. 110. — Poziția capului pentru intubație
a) poziția normală; *b*, poziția ameliorată (după Meșalkin).

În cîmpul aparatului se poate vedea atunci epiglota. Prin mișcări succesive înainte și înapoi ale mînerului laringoscopului, se caută a se

Scanned with OKEN Scanner

prinde și ridica epiglota cu lama. Odată epiglota dispărută din cîmpul vizual, se împinge ușor directoscopul, trăgînd totodată de mîner în sus. Apare fanta glotică și corzile vocale care se depărtează una de alta în inspirație și se apropie în expirație (6). Cu mîna dreaptă se ia canula traheală aleasă (cea mai mare), și se introduce prin laringoscop în fanta glotică, în momentul inspirației (fig. 112 și 113).

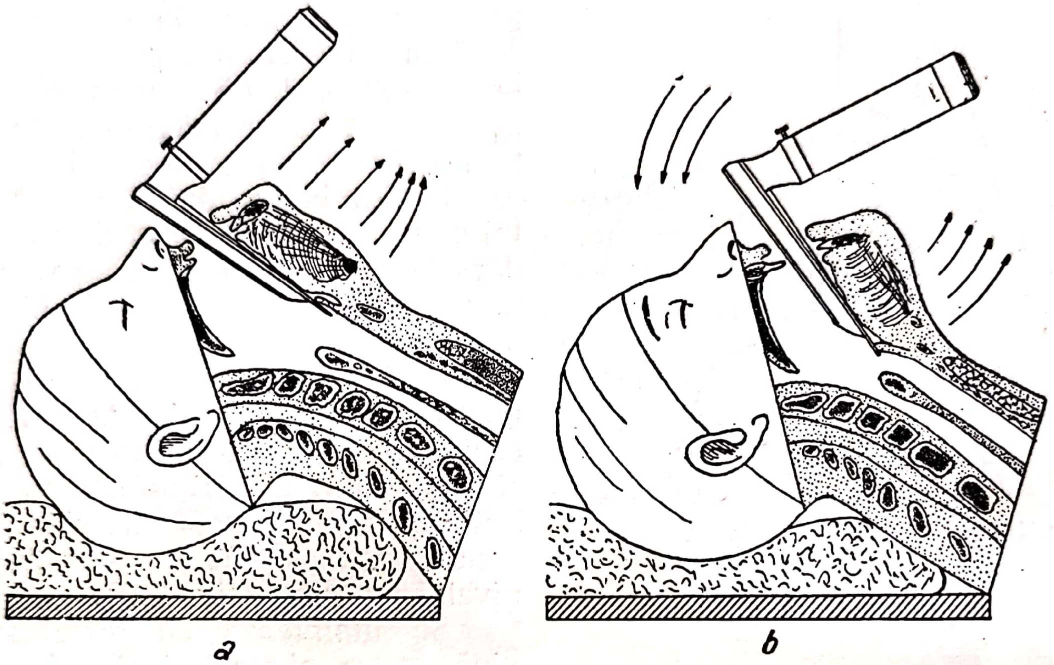


Fig. 111. — Cu directoscopul ridicarea planșeului bucal se face prin tracțiune în sus (*a*) și nu prin mișcare de pîrghie cu sprijin pe arcada dentară superioară (*b*), (după Adriani).

Dacă am avut un grad suficient de anestezie a laringelui, acest gest nu modifică respirația bolnavului. Dacă anestezia a fost incompletă, atunci se pot produce diferite reflexe respiratorii, de cele mai multe ori un reflex de tuse, cu expirație prelungită. În cele mai multe cazuri, acest reflex dispare rapid, în cazul în care canula a fost lubrefiată cu unguent anestezic. Unguentul poate fi compus din: cocaină 5 g, vaselină, lanolină cîte 25 g sau din gumă tragacantă (gel) 50 g, cocaină 5 g.

Cocaina poate fi înlocuită cu percaină, pantocaină etc. Amestecul cu gumă tragacantă prezintă avantajul că nu atacă cauciucul balonașelor obturatoare, sau al sondelor, realizînd astfel o economie a acestor materiale.

Reflexul de tuse cedează de altfel la o concentrație mai mare de vapori sau gaze anestezice.

b) În cazul intubației nazotraheale oarbe, introducerea sondei se face pe nara cea mai mare și liberă, alegîndu-se numărul de sondă cel mai mare care încape. Canula este lubrefiată în prealabil cu amestecul amintit. Poziția bolnavului este identică cu cea din cazul precedent. Se împinge canula pînă se simte o primă rezistență, cînd s-a atins nazofaringele. Prin mișcări de rotație repetate ale sondei în jurul propriului ax, se înfrînge această primă rezistență (fig. 114), se împinge apoi canula înainte și

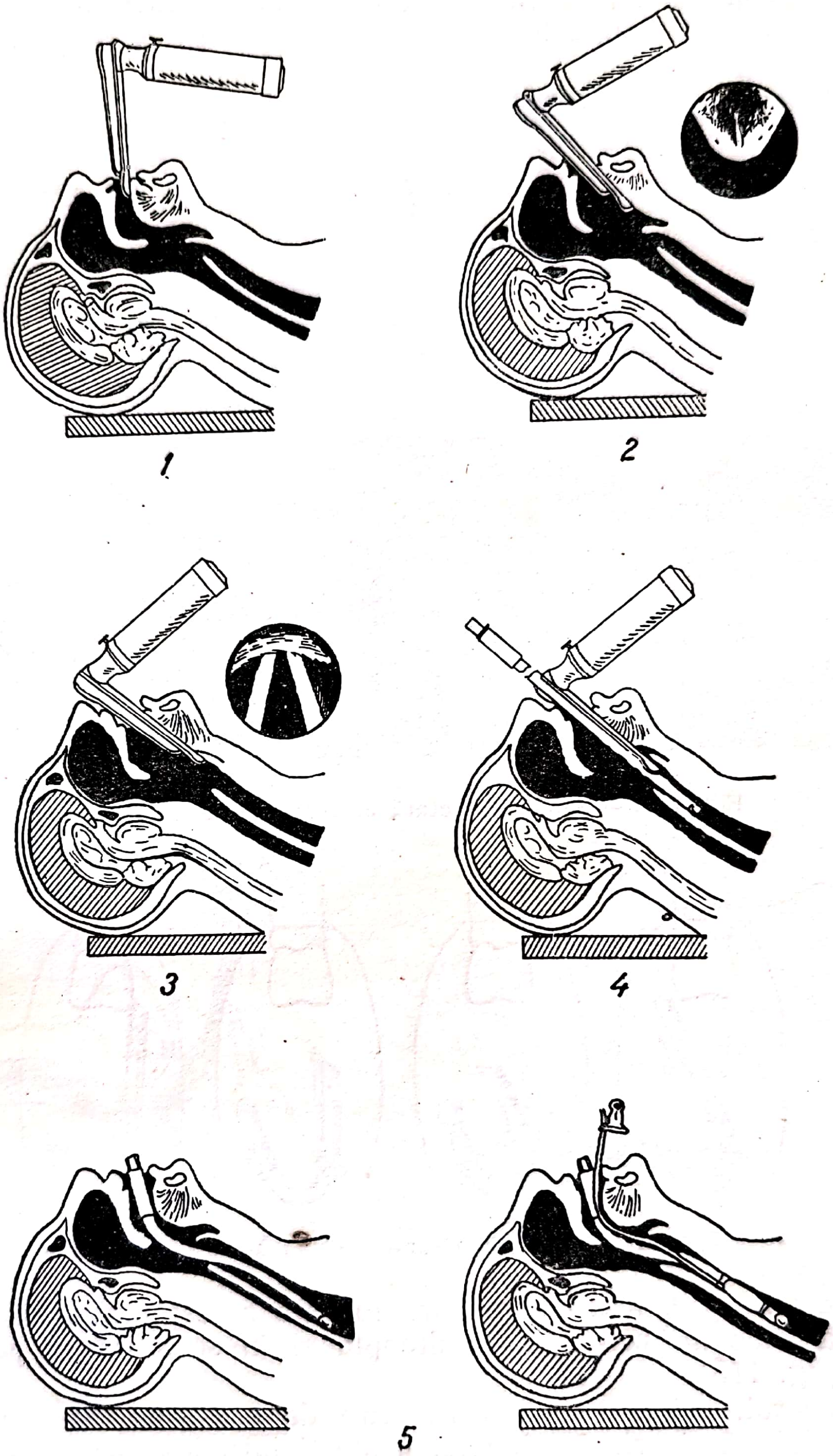


Fig. 112. — Introducerea sondei cu directoscop (intubație orotraheală), (după Dallemagne).

Scanned with OKEN Scanner

după un timp, se simte o a doua rezistență, cînd canula s-a oprit în extremitatea superioară a laringelui, la dreapta sau la stînga glotei, în general în partea opusă nării în care a fost introdusă. Pentru a o duce pe linia mediană, se rotește sonda în jurul propriului ei ax, spre partea opusă de

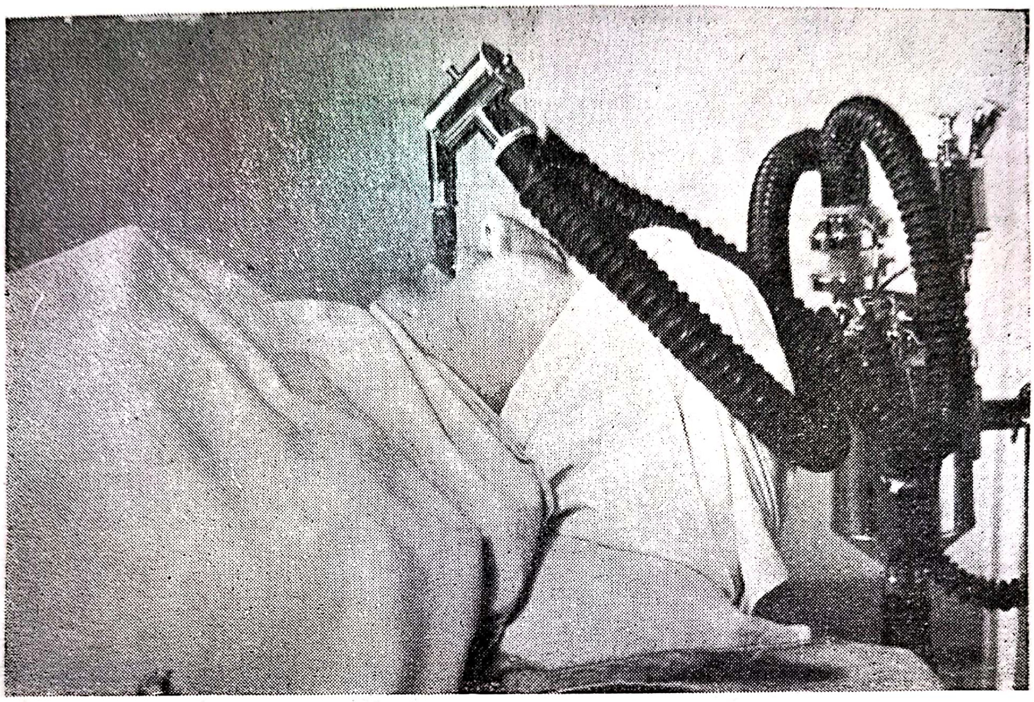


Fig. 113. — Sonda conectată la aparatul de anestezie.

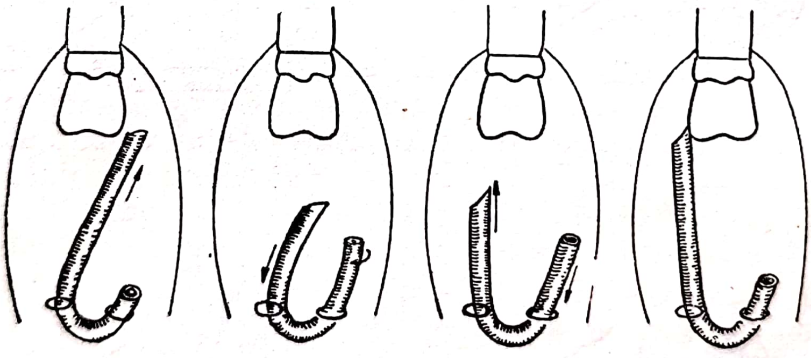


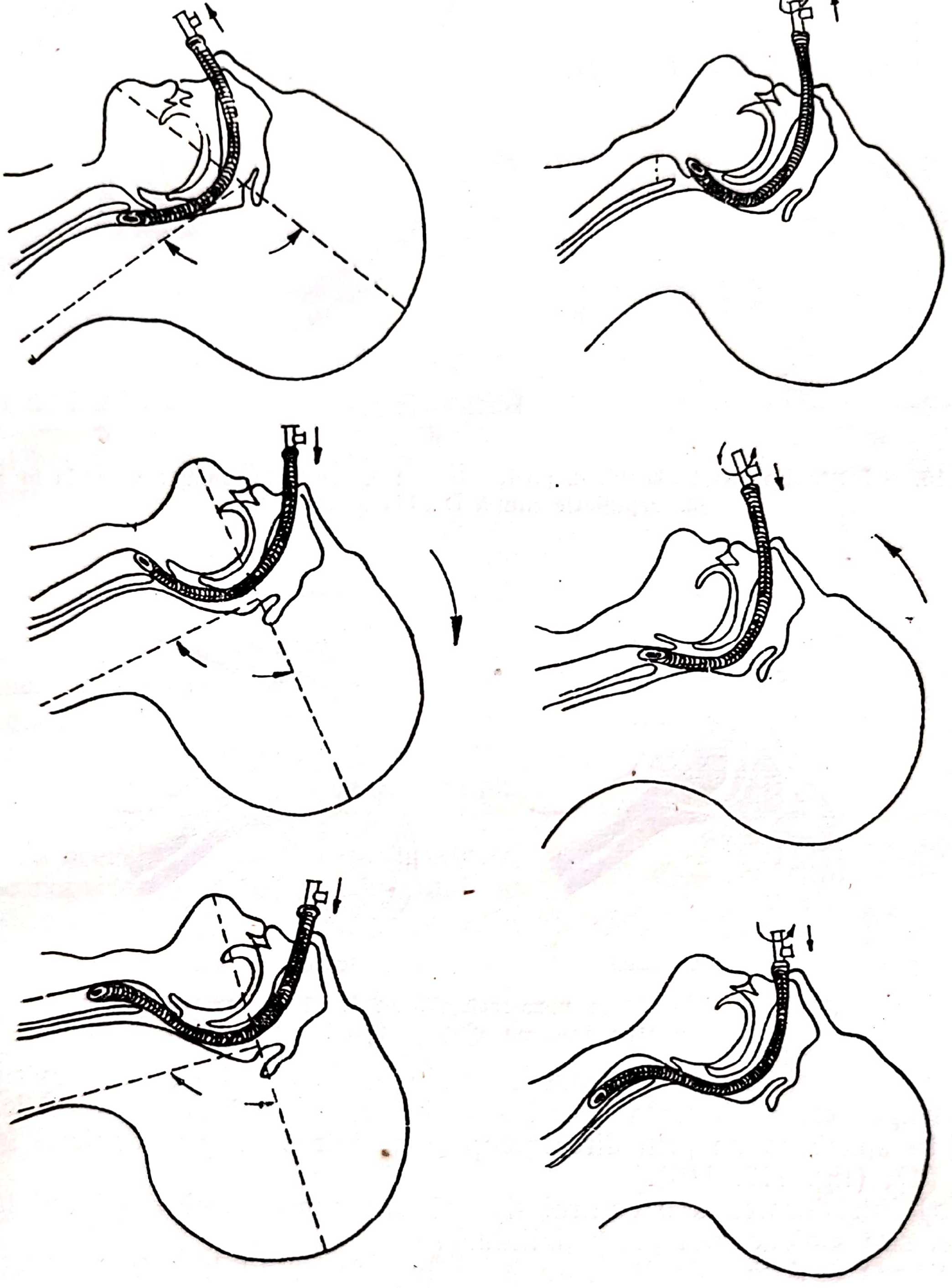
Fig. 114. — Centrarea sondei (după Meșalkin).

locul unde s-a oprit, adică spre nara în care a fost introdusă (în sensul acelor ceasornicului pentru nara dreaptă și în sens invers pentru nara stîngă), (fig. 115).

În general, printr-o ușoară răsucire de acest fel, canula se așază pe linia mediană și prin împingere, poate fi introdusă pe trahee.

Semnul care ne arată că sonda a intrat în trahee și nu în esofag, este faptul că ascultînd cu urechea la orificiul exterior, se aud și se simt respirațiile bolnavului, iar sonda se mișcă liber în sus și în jos, atunci cînd

Scanned with OKEN Scanner



a *b*

Fig. 115. — Mişcările capului pentru introducerea sondei traheale. *a*, dacă sonda intră în esofag, se retrage şi se face extensia capului ; *b*, dacă sonda se opreşte în şanţul gloso-epiglotic se retrage şi se face flexia capului (după M e ş a l k i n).

Scanned with OKEN Scanner

este împinsă sau retrasă. Numai coexistența acestor 2 semne ne dă certitudinea că sîntem în trahee. Dacă sonda este în faringe, se aude respirația, dar sonda se oprește atunci cînd este împinsă spre laringe. Zgomotele respiratorii dispar, dacă sonda pătrunde în esofag, cu toate că se mișcă liber în sus și în jos (6), (9). (fig. 116).

a b c

Fig. 116. — Intubaţia nasotraheală. ***a*, poziţie bună; *b*, sonda în esofag; *c*, sonda în şanţul glosoepiglotic (după D a l l e m a g n e).**

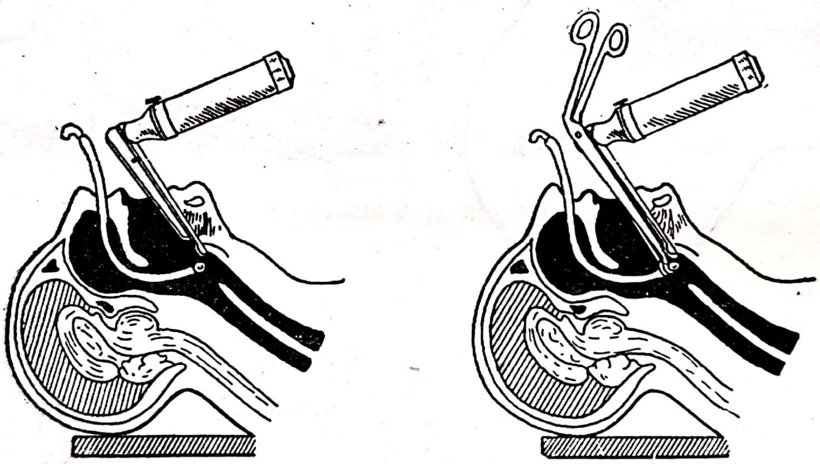


Fig. 117. — Intubaţia nazo-traheală cu lamă de laringoscop pentru trecerea glotei (după M e ş a l k i n).

O altă metodă de a introduce sonda în trahee, după ce a apărut în orofaringe, este utilizarea directoscopului și a unei pense speciale, cu care se apucă sonda prin directoscop și se introduce prin orificiul glotic (3), (4), (fig. 117, 118).

c) Introducerea sub control digital sau sub controlul oglinzii laringiene, sînt metode mai puțin uzitate (7).

Sonda o dată introdusă, se pune întrebarea cît trebuie împinsă. În general se admite că ea trebuie împinsă pînă la 2 cm, deasupra bifurcației traheei. În mod convențional se admite că această lungime corespunde distanței între un antetragus și celălalt, trecînd peste arcada dentară superioară (7). Ea se reperează de la vîrful sondei spre bază și se însemnă cu un fir de ață, iar sonda se împinge pînă ajunge semnul la arcada dentară.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă sonda pătrunde prea mult, ea ajunge de cele mai multe ori în bronhia dreaptă (6), lucru care se observă prin diminuarea excursiilor costale de partea stîngă, precum și a ampliațiilor balonului aparatului. Dacă sonda nu este introdusă suficient, spațiul mort anatomic crește, ceea ce trebuie evitat.

După ce s-a fixat poziția sondei, se umflă balonașul obturator la o presiune suficientă, care să asigure etanșeitatea circuitului. Presiunea aerului în balonaș nu trebuie să fie prea mare, căci în afară de escare pe trahee, se poate produce compresia și obstrucția canulei. Se umple apoi cavitatea bucală și faringiană cu meșe umede sau unse cu vaselină. Rolul acestor meșe este de a asigura o etanșeitate în cazul folosirii sondelor fără balon, de a opri secrețiile salivare sau nazale și de a absorbi eventualele refluări gastrice, menținînd totodată și poziția canulei : ele sînt obligatorii în intubația nazotraheală. Arcadele dentare se mențin depărtate cu un deschizător de gură autostatic, pentru a preveni turtirea canulei ; în lipsa acestei deschizături se poate întrebuința un simplu dop de cauciuc sau plută.

Cu aceasta, intubația este terminată și se conectează canula la aparatul de anestezie, administrîndu-se narcoticul ales.

În timpul narcozei, anestezistul trebuie să urmărească continuu bolnavul și să verifice din cînd în cînd poziția canulei, ca și permeabilitatea ei perfectă.

Detubația. La sfîrșitul operației, după ce bolnavului i s-a administrat un timp O_2 curat și reflexele corneene au reapărut, se extrag meșele din faringe și apoi se scoate și canula. Este bine de a i se administra bolnavului, înainte de detubație, $^1/_4$ mg atropină intravenos, pentru a preîntîmpina eventualele reflexe vagale, ce se pot produce în acest moment.

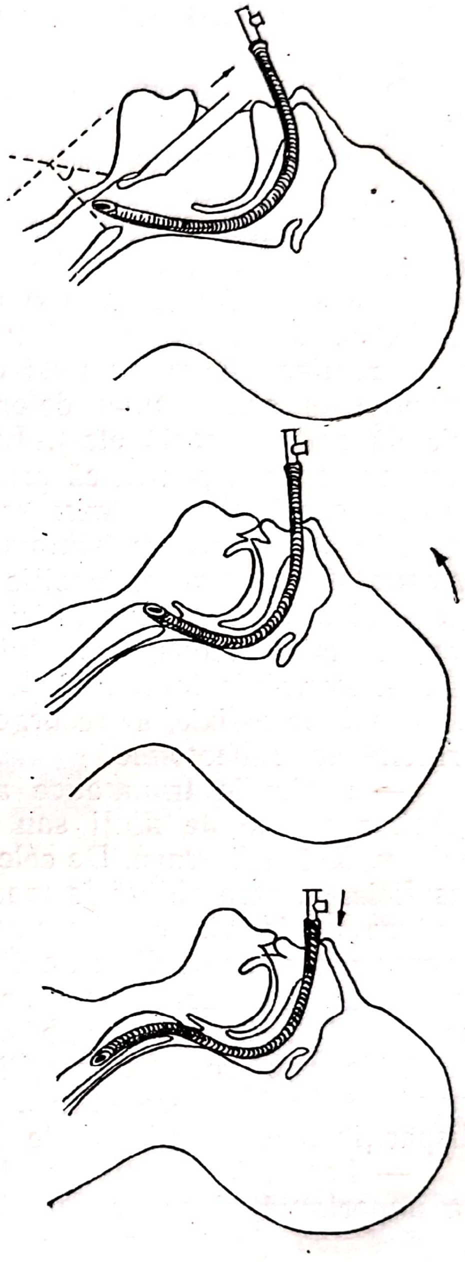


Fig. 118. — Introducerea sondei cu directoscop și pensă Magill (intubația nazo-traheală), (după Dallemagne).

Balonașul poate fi încă umflat în cursul acestei manevre, el antrenînd cu sine eventualele secreții, care ar fi pătruns între sondă și peretele traheal.

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de a se scoate canula, este bine să se facă o aspirație a secrețiilor traheo-bronhice, printr-o sondă introdusă în canulă, și a celor buco-faringiene, printr-o sondă introdusă prin nas, în hipo-, buco- și nazofaringe (5).

INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE INTUBAȚIEI

Intubația traheală nu este lipsită de accidente, care uneori pot fi grave.

— Imposibilitatea de a intuba. Este foarte rară, excepțională, la cei care au experiența acestei manevre. De cele mai multe ori, imposibilitatea de a intuba este cauzată de o anestezie insuficientă, care nu permite manevrarea directoscopului sau a sondei. În cazul intubației sub anestezie generală superficială, fără o bună anestezie locală, apare trismusul care împiedică desfășurarea actului intubației. Excepțional, intubația nu se poate realiza din cauza unei conformații anatomice a laringelui cu glota anteversată sau a unei deformații patologice (stenoză laringiană cicatricială sau tumorală etc.). În cazul unei curarizări profunde, glota este greu de reperat, pentru că prin ridicarea epiglotei cu lama directoscopului se deplasează și glota care se ridică și se rotează anterior. În acest caz, ca și în cazul în care bolnavul are congenital un laringe situat anterior, anestezistul își fixează poziția laringelui prin manevre externe. Reperarea glotei și intubația devin dificile, dacă anestezistul nu dă capului o poziție corectă. Hiperextensia capului, extensia coloanei cervicale sau flexia lor sînt nefavorabile intubației. În cazul în care intubația nu reușește și apar fenomene de asfixie, se recurge la traheotomie de urgență și intubație prin orificiul de traheotomie.

— Leziunile traumatice ale cavității bucale, epiglotei, glotei, faringelui, rupturile de dinți sau edentările, sînt incidente neplăcute pentru bolnav, fără a fi grave. De cele mai multe ori sînt consecința unei anestezii insuficiente, care obligă la manevre brutale. Un accident grav îl constituie ruptura uneia din corzile vocale, accident excepțional de rar. Traumatizarea glotei poate fi urmată de apariția unui edem glotic, uneori redus, însoțit de tulburări ușoare de vorbire, alteori grav, provocînd asfixie și necesitînd traheotomie. Sub anestezie generală insuficientă, manevra de intubație este frecvent însoțită de apariția unui trismus, care obligă la manevre brutale, traumatizante, de aceea este necesar să se aștepte dispariția trismusului înainte de a proceda la actul intubației.

— Leziunile traumatice ale traheei sau ale bronhiilor. Pot fi variabile ca importanță și se produc fie prin manevre brutale, fie prin utilizarea unor sonde de calibru neadecvat. Leziunile reduse nu dau tulburări (echimoze, zgîrieturi). Leziunea cea mai gravă o constituie ruptura traheei sau a unei bronhii, produsă de introducerea forțată a sondei. Se remarcă prin aparația unei hemoragii și a unui emfizem mediastinal. Dacă balonașul obturator este menținut prea multă vreme umflat în tensiune mare, creează în zona de compresiune o ischemie care ulterior evoluează spre traheomalacie sau necroză, accident grav, care duce la turtirea traheei și asfixie, sau la perforația ei și supurația mediastinală.

— Accidentele reflexe sînt cele mai frecvente și au drept cauză o insuficientă preanestezie (insuficientă atropinizare) și insuficientă anestezie locală sau generală. Accidentele sînt de tip vago-vagal și reflexele au punct de plecare glota sau traheea, excitate de directoscop, sondă, sau chiar de balonașul obturator umflat și compresiv. Se manifestă variabil ca: tuse cu expirație prelungită, spasm glotic, apnee, sincopă respiratorie, modificări de ritm cardiac sau chiar oprire cardiacă (2). Prevenirea lor este egală cu o anestezie corectă. Manevrele de intubație se însoțesc de un grad de hipoxie, ori hipoxia favorizează reflexele vago-vagale, de unde necesitatea unei bune oxigenări prealabile. Accidentele reflexe se pot produce și la sfîrșitul anesteziei, în momentul detubării, motiv pentru care detubarea se face sub anestezie corectă și oxigenare prealabilă. Cînd spasmul glotic nu poate fi învins, se recurge la traheotomie.

— Hipoxia. Actul intubației creează întotdeauna un grad mai mic sau mai mare de obstrucție a căilor respiratorii superioare, după cum se desfășoară intubația. Consecința este o hipoxie care favorizează apariția și desfășurarea reflexelor vago-vagale. Cînd anestezistul nu este suficient de exersat și mai ales cînd lucrează sub o anestezie insuficentă, iar manevra intubației se desfășoară cu greutate, cu încercări repetate, nereușite, insuficiența de ventilație poate fi atît de mare, încît dacă se prelungește, hipoxia și hipercapnia duc la oprirea respirației, a cordului sau la spasmul glotic. Pentru a evita aceste accidente, create de hipoxie, sînt necesare:

— o anestezie perfectă,
— o oxigenare 100 la sută înainte de intubație,
— oxigenare după orice manevră nereușită,
— oxigenare după ce intubația a fost făcută,
— oxigenare înainte și după scoaterea tubului, detubația fiind și ea urmată de scăderi ale saturației în O_2, care pot merge pînă la 40 la sută.

— Obstrucția sondei. Sonda poate fi obstruată prin secreții bronhice sau sînge provenit din leziuni produse de traumatisme ale căilor aeriene superioare. Dacă bolnavul vomită înainte ca sonda să fie conectată la aparatul de anestezie, este posibil ca lichidul de vomă să reflueze prin sondă și să obstrueze sonda. În aceste cazuri, aspirația este absolut necesară. Obstrucția sondei se poate produce și prin intervenția unor factori compresivi externi: meșele buco-faringiene, dinții bolnavului, balonașul obturator. Dacă balonașul este umflat excesiv, el poate hernia (fig. 119).

Cînd se întrebuințează sonde moi și se rotează capul bolnavului, sonda se poate torsiona sau se poate îndoi (fig. 120), (în loc să se roteze în trahee), ceea ce obstruează uneori total lumenul ei. Obstrucția sondei este un accident grav, care se remarcă prin scăderea ampliațiilor mișcărilor toracelui, scăderea ampliațiilor balonului, imposibilitatea de a introduce O_2 sub presiune, cianoză. Accidentul poate fi urmat de asfixie imediată, cînd obstrucția e totală sau de insuficiență respiratorie prelungită, urmată de oprirea respirației sau a cordului (vezi *Accidentele anesteziei generale*), cînd obstrucția nu este completă.

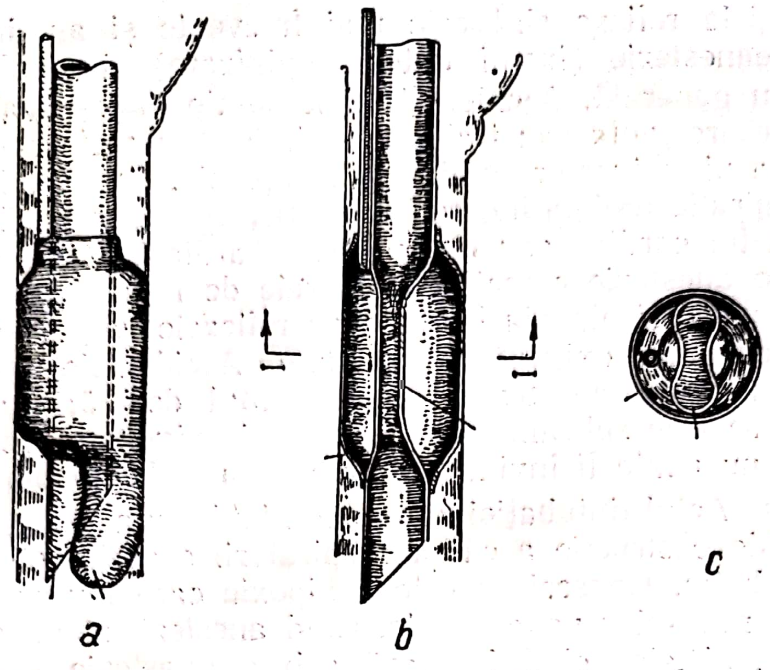


Fig. 119. — Reducerea lumenului sondei prin umflarea excesivă a balonaşului obturator. *a*, obturarea orificiului; *b*, turtirea lumenului; *c*, calibru redus (după M e ş a l k i n).

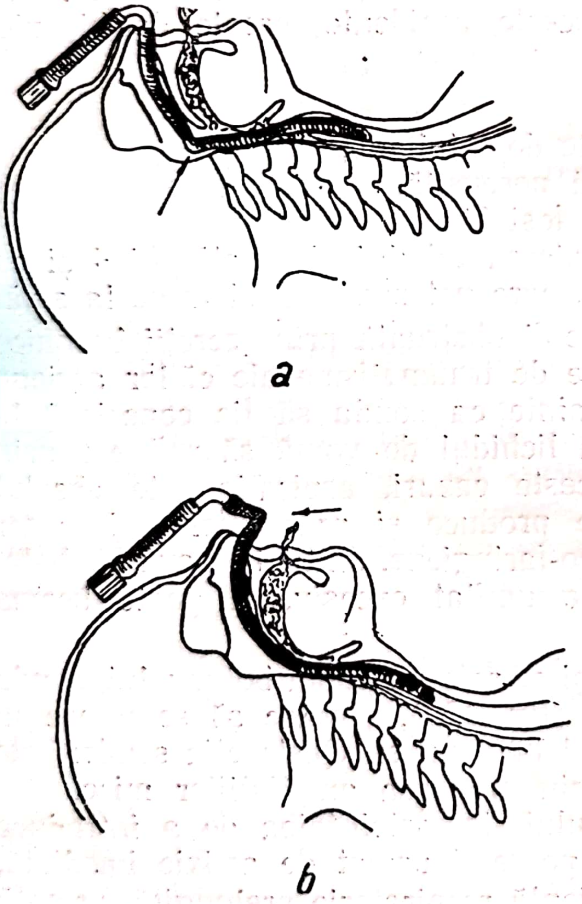


Fig. 120. — Obstrucţia sondei prin îndoire. *a*, în căile respiratorii; *b*, în afara lor (după M e ş a l k i n).

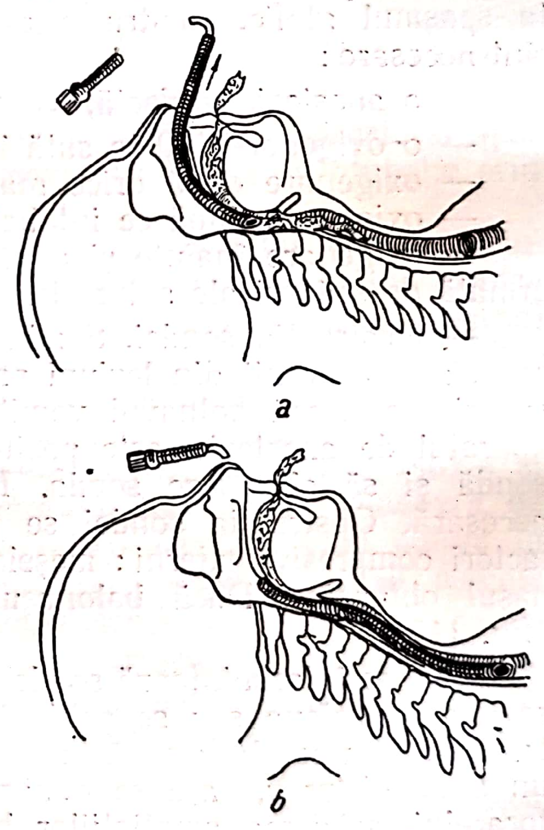


Fig. 121. — Deconectarea sondei. *a*, ieşirea sondei din trahee, deconectarea ei şi aspirarea meşelor de obturaţie; *b*, deconectare din ambuul metalic şi căderea sondei în arborele traheobronhic (după M e ş a l k i n).

Scanned with OKEN Scanner

— Obstrucția bronhiilor. Cînd sonda este împinsă prea mult, ea poate pătrunde în una din bronhiile mari (de obicei dreapta) și obstruează bronhia opusă, producînd etelectazia plămînului respectiv (6), (9).

— Detubația accidentală (fig. 121) se produce fie în cursul unui reflex de tuse, fie cînd se modifică poziția capului bolnavului, fie cînd bolnavul este înclinat în plan decliv sau procliv și tubulatura aparatului de anestezie nu urmează aceste deplasări. Accidentul este foarte grav, dacă bolnavul se găsește în anestezia profundă, sub efectul curarizării sau în perioada unui accident de altă natură. Anestezistul constată că deși mișcările respiratorii continuă, balonul aparatului este imobil. Aceeași constatare o face și cînd sonda a fost deconectată accidental de aparatul de anestezie. După verificarea cauzei care întrerupe legătura dintre aparat și traheea bolnavului, anestezistul este obligat să intervină urgent, fie reconectînd aparatul la sondă, fie reintubînd bolnavul.

Intubația traheală este deci un act care nu este lipsit de pericole. Alegerea metodei de intubație, alegerea preansteziei și anesteziei, alegerea materialului de intubație sînt factori de care depind atît actul intubației, cît și desfășurarea ulterioară a anesteziei și operației. O intubație dificilă cu perioade lungi de apnee și cianoză este șocantă ea însăși sau favorizează prin hipoxie și hipercapnie șocul anestezic sau operator.

BIBLIOGRAFIE

1. *** A. M. A. *Fundamentals of Anaesthesia.* Saunders, Filadelfia-Londra, 1954.
2. Dautrebande L., Philipot E. et Dallemagne M. J., *Introduction a l'étude de l'anesthésie.* Duclot-Masson, Paris, 1944.
3. Dallemagne M. J., *Aspects actuels de l'anesthésie.* Science et lettres, Liège, 1949.
4. Frey R., Hügin W. u. Mayrhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie.* Springer, Berlin-Güttingen-Heidelberg, 1955.
5. Gibert, H., *Pratique de l'intubation intratraheale en anestesiologie.* Doin, Paris, 1953.
6. Gillespie, *Endotraheal anesthesia.* Saunders, Filadelfia, 1948.
7. Grigoriev M. S., Anicikov M. N., *Intratrahealnîi narkoz v grudnoi hirurgii.* Medghiz, Moscova, 1950.
8. Huguenard P., *Les curarisants de synthèse chez l'homme.* Anest. Analg., 1951, nr. 2, p. 280—322.
9. Meșalkin E. N., *Tehnika intubaționovo narkoza.* Medghiz, Moscova, 1953.
10. Moritsch P., *Die Schmerzverhütung bei chirurgischen Eingriffen.* W. Maudrich, Viena, 1949.
11. Walle J. van de, *Les curares naturelles.* Anest. Analg., 1951, t. VIII, nr. 2, p. 240—279.
12. Wallemacq G., *Clorure de succinylcholine.* Acta anest., Belg., nr. 1, 1953, p. 53.

CAPITOLUL XIII

CURARELE NATURALE ŞI CURARIZANTELE DE SINTEZĂ

Extractele din plante au fost utilizate din cele mai vechi timpuri pentru diferitele lor acţiuni farmacodinamice. Un astfel de extract îl reprezintă şi „curara", sau mai bine zis „curarele". Acestea sînt substanţe de constituţii variate, care se bucură de proprietatea comună de a produce o blocare a influxului nervos în placa neuro-musculară, ducînd astfel la paralizia musculaturii striate (38).

Această proprietate a curarelor le-a făcut să fie utilizate de anumite triburi din America de Sud, ca „otravă" pentru săgeţi. Animalul sau omul rănit cu astfel de săgeţi era paralizat în cîteva minute şi după cantitatea de curara care intra în circulaţie, murea sau era prins viu, fără să poată face nici o mişcare.

Curarele erau extrase de oamenii triburilor sud-americane, în special de cei din pădurile Amazonului şi ale Orinoco-ului, din mai multe specii de plante; după cum erau ţinute în oale de pămînt sau în tuburi de bambus, ele au fost denumite curare de vas *(pot)*, curare de tub *(tubocurare)* şi de *calebasse*. Aspectul curarei este cel al unui bulgăre uscat, de culoare brună-cenuşie. Plantele din care se făceau şi se fac extractele de curara, fac parte din familia menispermaceelor, în special *chododendron tomentosum,* loganiaceelor, din care se extrage şi stricnina şi din familia leguminoaselor eritridinee. O acţiune analogă cu extractele amintite o au şi chinina, sparteina, eritroidina şi coniina. Extractele de menispermacee şi loganiacee nu au acţiune decît pe cale parenterală, cele din eritridinee acţionează şi pe cale bucală, dar au o acţiune toxică asupra cordului. Chinina şi celelalte derivate amintite au o acţiune curarizantă slabă.

Cu toate că acţiunea curarei a fost cunoscută de multă vreme (Peter Martyr D' Anghera relatează în cartea sa „De orbo novis", 1516, despre existenţa acestei otrăvi), studiul precis al farmacodinamiei sale a fost făcut abia în a doua jumătate a secolului al XIX-lea.

În această epocă, Vulpian, Bremer şi Claude Bernard, arată că punctul de atac al curarei este placa neuro-musculară, unde această substanţă produce o blocare a influxului nervos, şi descriu cele 3 faze de curarizare ale unui muşchi striat.

În literatura rusă găsim în anul 1857 lucrarea lui E. V. Pelikan „Despre acțiunea fiziologică și toxică a curarei", iar în anul 1861, în teza sa despre „Studiul fiziologic al substanțelor toxice care acționează în mod specific asupra cordului", V. Dîbkovski a arătat că curara nu are acțiune toxică asupra cordului.

În 1935, King a extras din curara brută de tub, alcaloidul D-tubocurarină, cu formula brută C_{36} H_{41} O_6 H_2 Cl_2, iar în 1942, Griffith întrebuințează pentru prima dată clorura de D-tubocurarină în anesteziologie, în asociație cu narcozele gazoase (ciclopropanul).

În prezent, curara este întrebuințată pe scară foarte largă atît în anesteziologie, cît și în terapia convulsivantă, în neurologie și uneori în medicina internă (tetanos, artrite, arterite). În ultima vreme au fost sintetizate o serie de preparate cu acțiune similară curarei naturale, dar care prezintă în plus unele avantaje față de aceasta.

CURARELE NATURALE

Se extrag după cum am arătat din plante și anume din specii de menispermacee, loganiacee sau eritridinee.

Principiul activ al extraselor este constituit de către un alcaloid: curarina. Din cele 3 familii de plante amintite, se extrag următoarele substanțe curarizante:

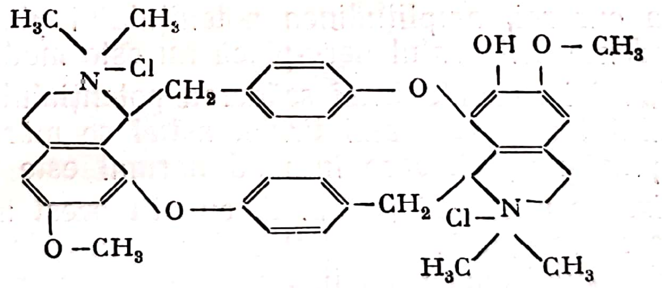
Din menispermacee: D-tubocurarina.

Din loganiacee: toxiferina I și II, C-curarina I.

Din eritridinee: C-toxiferina II și eritroidina.

Există deci mai multe feluri de curarină al căror nucleu chimic este diferit, toate conțin însă grupări de amoniu cuaternar.

D-tubocurarina este un derivat al dibenzilizochinoleinei.



Acțiunea curarei se exercită exclusiv asupra nervului motor și anume în regiunea plăcii neuro-musculare, unde blochează trecerea influxului nervos.

Curara inhibă acțiunea depolarizantă a acetilcolinei, fapt care împiedică succesiunea fiziologică, depolarizare-repolarizare a plăcii neuro-musculare, cauzată de sistemul acetilcolină-colinesterază (17), (38).

Se știe că contracția tetanică a unui mușchi striat nu se poate obține de cît cu ajutorul unui curent alternativ sau continuu pulsatil (cu întreruperi).

În mod fiziologic, nervul motor transmite incitații de acest fel, cu o frecvență de cîteva sute pe secundă, fiecare incitație determină la nivelul plăcii neuro-musculare apariția de acetilcolină care depolarizează placa, dar aproape instantaneu colinesteraza distruge acetilcolina, ceea ce duce la o repolarizare a plăcii. Acest schimb de depolarizare și repolarizare se transmite mușchiului care intra astfel, ca sub acțiunea unui curent alternativ, în contracție tetanică. Acetilcolina își exercită acțiunea de depolarizare fixîndu-se pe receptorii celulari ai plăcii motorii. Curara acționează printr-un mecanism de inhibiție competitivă, adică se fixează pe receptori, împiedicînd acțiunea acetilcolinei (17). Curara inhibînd acțiunea depolarizantă a acetilcolinei, împiedică apariția succesivă a potențialelor electropozitive și electronegative la acest nivel și deci contracția mușchiului nu mai poate avea loc, cu toate că impulsurile continuă să sosească prin nervul motor.

Studii de electrofiziologie au arătat că în transmisia neuro-musculară există 2 faze:

a) faza nerv-placă,
b) faza placă-mușchi.

Curara inhibă cea de a doua fază. Transmisia nerv-placă se face și în placă apare o diferență de potențial, care însă nu se transmite la mușchi.

Diferența de potențial ce apare în placă poate fi înscrisă sub forma unei curbe caracteristice, curbă al cărei aspect se modifică sub acțiunea curarei (38). În mod normal, curba prezintă o parte ascendentă, cu o durată de 1—3 milisecunde, și una descendentă, cu o durată de cîteva zecimi sau sutimi de milisecundă. Există un interval de 1—2 milisecunde între momentul în care influxul nervos atinge placa și apariția diferenței de potențial la placă. Acest interval se situează în prima fază a transmisiei neuro-musculare și anume în faza nerv-placă.

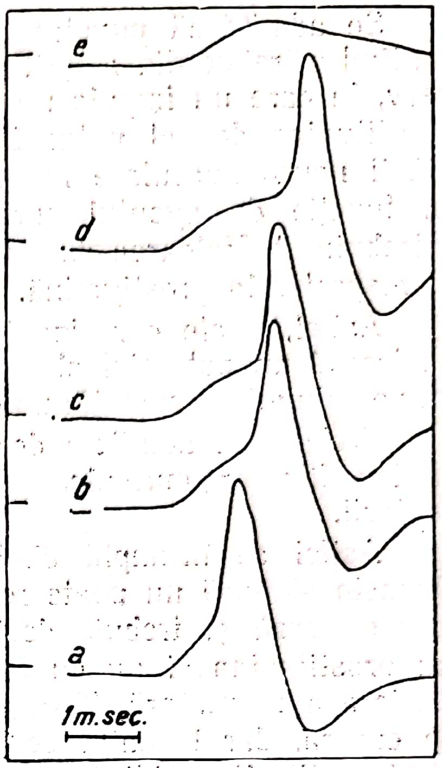
Sub acțiunea curarei, amplitudinea potenițalului plăcii scade, ca și panta fazei ascendente. Intervalul nerv-placă nu este modificat la început.

Diminuarea pantei ascendente și scăderea potențialului plăcii fac ca potențialul mușchiului să apară mai tîrziu, astfel se mărește deci din ce în ce intervalul placă-mușchi, care în mod normal este zero (fig. 122).

Cu cît curarizarea este mai profundă, cu atît acest interval este mai mare. În curarizarea completă, potențialul fibrei musculare nu mai apare și se înregistrează numai curba plăcii. Se vede deci clar că amplitudinea potențialului plăcii motorii are o importanță capitală în fenomenul de transmisie a influxului nervos, de ea depinzînd direct transmisia sau blocajul influxului.

Există o valoare critică a acestui potențial sub care nu mai apare curba fibrei și peste care transmisia este din nou posibilă. S-a dovedit acest lucru pe preparate nerv-mușchi curarizate, cu potențial lent al plăcii motorii. Sub acțiunea unui decurarizant (prostigmin), amplitudinea curbei crește și în momentul în care se atinge valoarea critică, apare și curba potențialului fibrei musculare. Cu cît decurarizarea este mai puternică, cu atît curba se apropie de aspectul ei normal.

Fig. 123. — Înregistrare la distanţă mică de placa motorie. Potenţialul plăcii motorii este 30 la sută din amplitudinea totală. O uşoară reducere a acestei înălţimi duce la curarizare (după V. de Walle). →



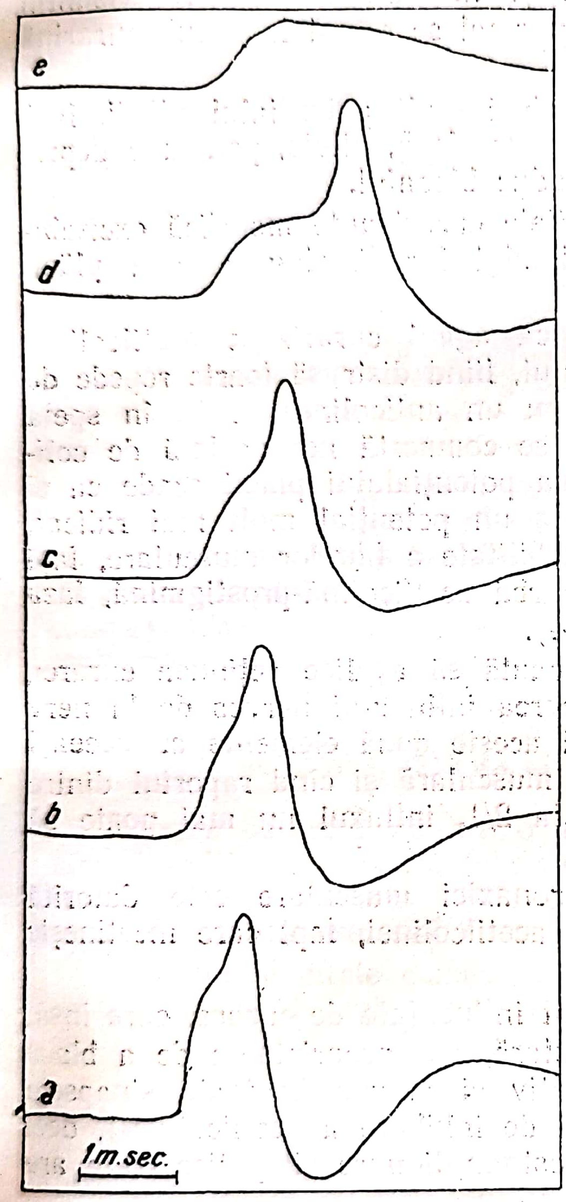


Fig. 122. — Potenţialul plăcii şi al fibrei musculare înregistrat la joncţiunea mioneurală *a*, starea normală (în cazul respectiv potenţialul plăcii are 70 la sută din amplitudinea totală; *b, c, d,* stadii succesive de curarizare — amplitudinea potenţialului plăcii motorii scade, panta fazei ascendente descreşte, dar durata nerv-placă nu e modificată; *e,* curarizare (după V. de Walle).

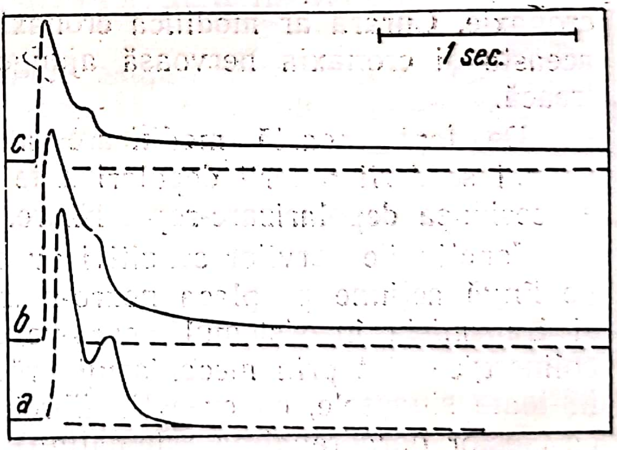


Fig. 124. — Influenţa amestecului acetilcolină-prostigmină asupra potenţialului plăcii motorii (muşchiul croitor de broască). Ca răspuns la o stimulare iterativă, potenţialul plăcii motorii prezintă o fază descendentă în două etape. Sub efectul curarei (*a*) revenirea la 0 se face mai rapid decît sub efectul acetilcolinei-prostigmină (*b, c*) (după V. de Walle).

Scanned with OKEN Scanner

Se admite că punctul critic apare la o amplitudine a curbei reprezentînd o treime din amplitudinea normală. Același proces se petrece și la nerv, la care un impuls nu este transmis, dacă nu are un potențial cu o amplitudine de cel puțin 1/10 din normal (fig. 123). Punctul critic al plăcii neuro-musculare nu este însă o valoare absolută, ci variază atît în funcție de agentul curarizant, cît și în funcție de decurarizantul întrebuințat. Valoarea de o treime din normal se referă la D-tubocurarină și respectiv la prostigmină.

Astfel, unele curarizante, deși deprimă mult potențialul plăcii, lasă să treacă un potențial slab de acțiune musculară, altele, pentru o depresiune minimă a potențialului plăcii, produc blocajul.

Trebuie să admitem deci, că diferitele curarizante modifică excitabilitatea fibrelor musculare față de stimulul lor fiziologic: unda plăcii motorii.

Astfel se întîmplă cînd utilizăm ca agent curarizant acetilcolina. Aceasta singură nu poate realiza blocajul, fiind distrusă foarte repede de colinesterază și trebuie deci asociată cu un anticolinesterazic, în speță cu prostigmina și nu cu eserina care se comportă neutru față de colinesteraza musculară (38). Amplitudinea potențialului plăcii scade ca și la curara, dar blocajul se realizează la un potențial mult mai ridicat, deci acetilcolina ridică pragul de excitabilitate a fibrelor musculare, față de unda lentă a plăcii motorii. Pe o curbă acetilcolină-prostigmină, faza ascendentă este mult alungită (fig. 124).

O altă teorie (L a p i q u e) care caută să explice acțiunea curarei, pornește de la faptul cunoscut că trecerea influxului nervos de la nerv la mușchi nu se poate face decît dacă aceste două elemente au aceeași cronaxie. Curara ar modifica cronaxia musculară și cînd raportul dintre aceasta și cronaxia nervoasă ajunge la 2/1, influxul nu mai poate să treacă.

De fapt această modificare a cronaxiei musculare este datorită tocmai scăderii puterii depolarizante a acetilcolinei, fapt care încetinește succesiunea depolarizare-repolarizare.

Joncțiunile nervilor senzitivi nu sînt influențate de curara, care însă, pe lîngă acțiune pe placa neuro-musculară, are proprietatea de a bloca și transmisia în sistemul neuro-vegetativ și anume în toate sinapsele colinergice (tot prin mecanismul arătat de inhibare a acetilcolinei), deci în toate sinapsele, cu excepția fibrei postganglionare simpatice, care are ca efector noradrenalina (simpatina).

Astfel se explică și acțiunea de decurarizare pe care o au eserina și prostigmina, substanțe cu acțiune colinergică.

Rezultatele studiilor despre acțiunea farmacodinamică a curarei au fost contradictorii mult timp, datorită faptului că efectele depind de doza administrată, precum și din cauza sensibilității diferite a diferitelor specii animale.

ADMINISTRARE, RESORBŢIE, ELIMINARE

Prin piele intactă, ca şi prin mucoase se resoarbe foarte greu. Injectată subcutanat sau intramuscular, nu produce iritaţie la locul injecţiei şi se resoarbe mai repede. neputînd totuşi să atingă concentraţii utilizabile clinic (22), (38).

— Administrată pe cale bucală, pare să fie lipsită de activitate din cauza resorbţiei lente. Doza letală pe această cale este de 50 de ori mai mare decît cea subcutanată. Este parţial distrusă de bilă şi flora microbiană, restul este rapid eliminat prin urină, pe măsură ce se resoarbe.

— Pe cale subcutanată sau intramusculară, este activă după 20—30 de minute şi se resoarbe lent.

— Pe cale intravenoasă, acţiunea ei se manifestă după 2 minute, maximum pînă la 5 minute. Efectul dispare la 30—40 de minute (22) (38).

Acţiunea curarei la om depinde de: anestezia utilizată, profunzimea ei, masa musculară (greutate) şi vîrstă.

Starea generală nu pare a influenţa acţiunea, însă sînt semnalate variaţii de la individ la individ.

Catabolismul substanţei nu este bine cunoscut. O mare parte se elimină ca produs activ prin urină. O altă parte este distrusă de ficat şi tubul digestiv (la o oră după administrare intravenoasă orice urmă de curara a dispărut din sînge, persistă însă o stare de slăbiciune musculară), (38). O nouă doză administrată în acest moment are o acţiune mult mai puternică.

ACŢIUNEA ASUPRA SISTEMULUI NERVOS DE RELAŢIE

Curara naturală nu are o acţiune asupra sistemului cerebro-spinal, fapt dovedit prin experienţele care s-au făcut prin injectarea curarei la voluntari, fără narcoză (30), (38). Electro-encefalograma rămîne normală, conştiinţa prezentă.

Sînt totuşi citate cazuri la copii, mai ales cînd se injectează rapid cantităţi mari de substanţă, în care s-a ajuns la pierderea cunoştinţei sau confuzii mintale, deşi electro-encefalograma rămînea normală.

La animale, rezultatele au fost contradictorii. De exemplu la broască curara produce o scădere a potenţialului electric şi diminuarea producerii de căldură cerebrală. La cîine, unii autori au găsit depresiunea activităţii cerebrale, lucru pe care alţii îl neagă. Se pare că acţiunea depinde de produs, de viteza de injecţie şi mai ales de bariera hemato-encefalică a animalului. Acţiunea curarei asupra diencefalului şi cerebelului nu este cunoscută. Se admite însă că există o încetinire a transmisiei impulsurilor nervoase la nivelul sinapselor centrale, ca o consecinţă a acţiunii anti-acetilcolinice.

În ceea ce priveşte sinapsele medulare, rezultatele sînt încă contradictorii.

Conductibilitatea nervoasă nu este modificată, după cum nu sînt modificate nici discriminarea tactilă sau termică, acuitatea vizuală, auditivă și gustul.

ACȚIUNEA ASUPRA JONCȚIUNII NEURO-MUSCULARE

Prin mecanismul intim, mai sus amintit, curara blochează transmisia influxului de la nerv la mușchi. Blocajul însă nu este brusc, ci se produce progresiv. În cursul curarizării se deosebesc trei faze (38):

1) O primă fază de atonie, denumită atonie Bremer, care se caracterizează prin diminuarea forței de contracție a mușchiului, dar cu păstrarea motilității voluntare și reflexe. În această situație un animal curarizat este aton, însă răspunde la o excitație reflexă. S-ar putea explica acest fenomen prin prisma vederilor lui Vvedenski: la o anumită frecvență a influxului nervos, mușchiul nu mai răspunde prin tetanos, ci printr-o contracție unică. Următoarele influxuri cad în perioada refractară. Curara mărește perioada refractară și în primele faze nu interesează decît fibrele roșii cu activitate tonică continuă (6).

2) O a doua fază, în care contracția voluntară și reflexă a mușchiului dispare, dar excitația electrică a nervului motor este totuși eficace. Această fază poartă numele de paralizie Vulpian.

3) În cea de a treia fază, sau paralizia Claude Bernard, mușchiul nu mai răspunde la nici un excitant venit prin intermediul nervului, el rămîne totuși excitabil la stimulii aplicați direct.

Intre aceste faze există stadii de trecere în așa fel, încît limitele dintre faze nu sînt precise. Intre starea normală și faza de atonie (atonie Bremer) se situează o perioadă în care nu se decelează paralizie, dar bolnavul are senzația unei oboseli musculare (fig. 125).

În afară de faptul că diferite doze de curara produc diferite faze de curarizare la un anumit mușchi, trebuie să se știe că și diferiți mușchi au o sensibilitate variabilă la o aceeași doză de curara. Ordinea de prindere a diferiților mușchi, în raport cu dozele crescute de curara, este următoarea:

mușchii extrinseci ai globilor oculari (diplopie),
mușchii ridicători ai pleoapelor (ptosis),
mușchii faciali (senzație de greutate a feței),
mușchii limbii și ai faringelui (greutate în înghițire),
mușchii masticatori și ai laringelui (căderea maxilarului),
mușchii membrelor superioare,
mușchii membrelor inferioare,
mușchii perineali,
mușchii abdominali (expirația profundă nu mai este posibilă),
ultimii intercostali,
primii intercostali (inspirația profundă nu este posibilă),
diafragmul (apnee),
mușchii supra- și subhioidieni.

Ordinea aceasta de curarizare este datorită diferenței de cronaxie între mușchi; mușchii cu cronaxie mare se paralizează mai greu, cei cu cronaxie mică, mai ușor.

Curara are acțiune mai puternică pe mușchiul obosit, pe mușchiul bătrîn și miastenic și pe mușchiul care a suferit de poliomielită.

În cazul unei injecții unice intravenoase arătate, ordinea curarizării este cea din tablou. Curarizarea se desfășoară bineînțeles în timp și poate fi recunoscută prin semnele descrise.

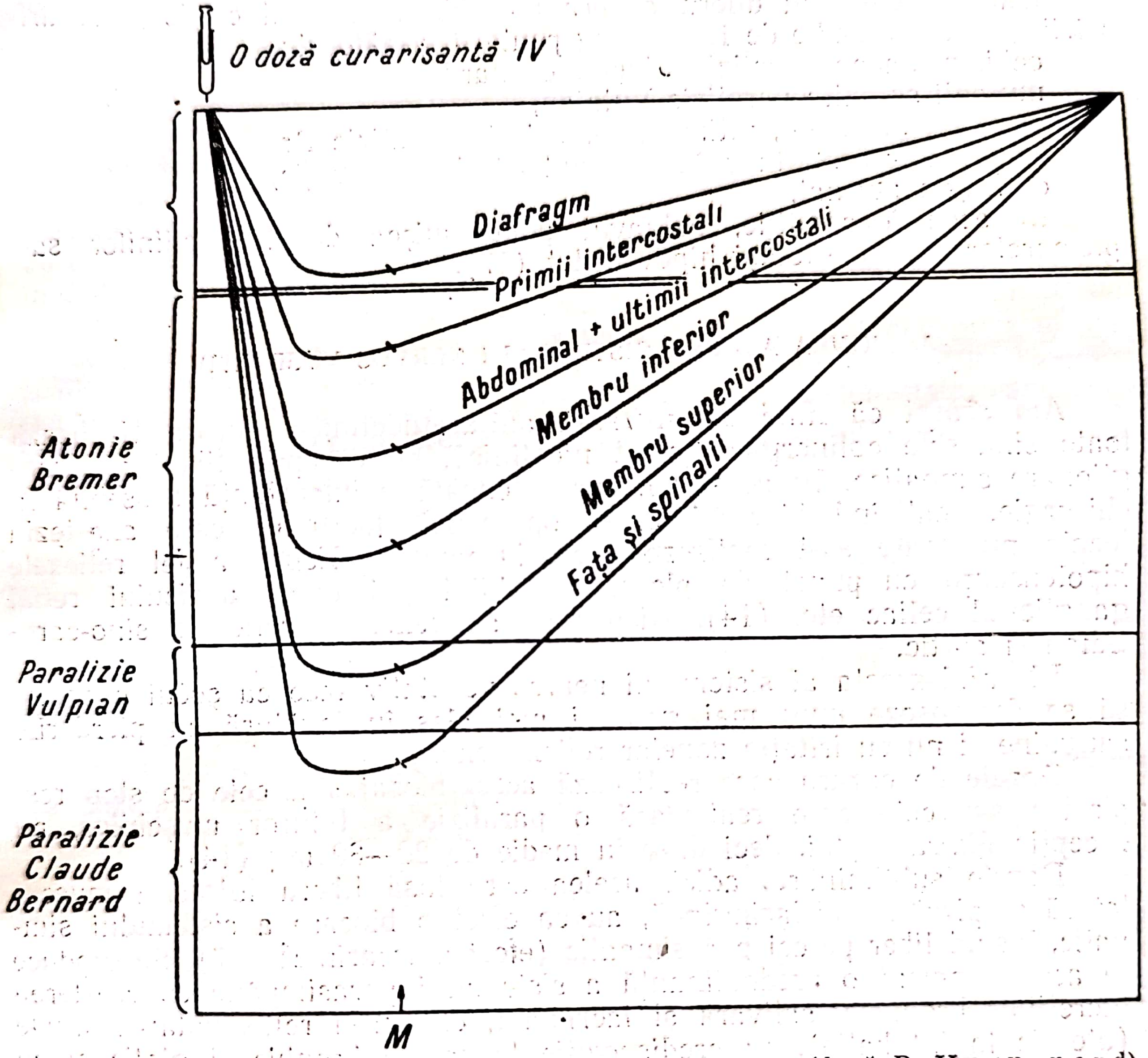


Fig. 125. — Fazele de curarizare a diferitelor grupe musculare (după P. Huguenard)

Efectul maxim al diferitelor doze este următorul:

1—2 mg produc numai diplopie.

10 mg produc o slăbire a forței musculare, ptosis și strabism. Flexorii și extensorii membrelor nu sînt paralizați.

20 mg produc strabism, diplopie, ptosis, stare de slăbiciune, apoi paralizia mușchilor feței și ai gîtului, iar ulterior și a membrelor, a abdomenului și a intercostalilor. Curarizatul nu poate vorbi, dar poate înghiți saliva și poate tuși. Se observă o ușoară reducere a capacității

respiratorii. La 15 minute după injecție, începe decurarizarea care se face în ordine inversă. La 25 de minute mai persistă căderea pleoapei și diplopia. Hipotonia (sindrom Bremer) durează cîteva ore.

30 mg produc în 2 minute paralizia tuturor grupurilor musculare, pînă la intercostali, după încă un minut sînt prinși și intercostalii, iar apoi și diafragmul.

Datorită efectului diferit asupra mușchilor, aspectul clinic al curarizării cu o doză medie de 15—20 mg poate fi următorul:

ochi, pleoape: paralizie Claude Bernard,
mușchii spinali: paralizie Vulpian,
membre, abdomen, ultimii intercostali: paralizie Bremer,
primii intercostali: scăderea puterii de contracție,
diafragm normal.

În această condiție, bolnavul poate mișca degetele mîinilor sau picioarelor dar este totuși hipoventilat (17).

ACȚIUNEA ASUPRA SISTEMULUI NERVOS VEGETATIV

Am arătat că fiind o substanță antiacetilcolinică, curara blochează toate sinapsele colinergice (efect nicotinic), cu excepția fibrei postganglionare simpatice. În acest fel, curara capătă o importanță deosebită în chirurgie, realizînd blocajul zonei operatorii, lucru pe care anestezia locală nu poate să-l realizeze decît incomplet. Dispar astfel reflexele hipotensoare cu punct de plecare în hilul pulmonar, pediculul renal ganglionul celiac etc. (14). Dispar de asemenea și reflexele sino-carotidian și aortic.

Blocajul acesta al sistemului nervos vegetativ face ca șocul operator să se declanșeze mult mai greu și mai ales în legătură cu pierderile sanguine și nu cu iritația zonelor reflexogene.

Dozele de curara care realizează acest blocaj sînt cele de stop respirator sau cele care realizează o paralizie a tuturor mușchilor, cu excepția diafragmului, deci doze în medie de 20—30 mg (14).

Dozele subliminare, adică acelea care lasă liberă întreaga musculatură respiratorie și laringiană, au ca efect o blocare a sistemului simpatic, lăsînd liber pe cel parasimpatic (efect muscarinic) (17). Se produce în acest moment o predominanță a sistemului parasimpatic cu creșterea secrețiilor bronhice, salivară și lacrimală, creșterea reflectivității vagale (atenție la intubație), cu predispoziție la spasm bronhic și glotic și cu o eventuală apariție de reflexe vagale pe cord. Iată de ce dozele subliminare nu sînt permise decît dacă bolnavul a fost atropinizat înainte de anestezie.

În schimb dozele subliminare sînt întrebuințate în tratamentul medical al unor maladii ca: hipertensiunea arterială, arteritele, flebitele, atoniile vezicale și intestinale, cînd realizează o simpatectomie funcțională.

Curara produce o eliberare de histamină. Injecțiile intradermice produc o papulă histaminică, iar în cazul injecției intraarteriale, histamina apare crescută în sistemul venos. Acțiunea histaminică maximă este dată

Scanned with OKEN Scanner

de dozele infraliminare şi pare să fie datorită acţiunii muscarinice (vagale) a acestor doze. Pentru a împiedica această acţiune se recomandă întrebuinţarea concomitentă a produselor antihistaminice de sinteză.

ACŢIUNEA ASUPRA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Asupra cordului, acţiunea curarei este aproape nulă. Numai doze de o mie de ori doza de stop respirator pot duce la dilataţie cardiacă sau fenomene de bloc. Tensiunea arterială nu este influenţată de injecţiile lente de D-tubocurarină. Injecţia intravenoasă rapidă poate să producă o uşoară hipotensiune sistolică prin efect ganglioplegic, care produce vasodilataţie periferică (17). Această scădere tensională poate fi urmată de o creştere a tensiunii care însă nu rezultă dintr-un efect al curarei, ci mai degrabă în urma unei acumulări de CO_2, rezultată din insuficienţa respiratorie sau chiar din modificarea circulaţiei venoase, încetinită din cauza paraliziei musculare. Scăderea tensională s-ar putea explica şi prin scăderea debitului sistolic modificat de scăderea întoarcerii venoase, scăderea presiunii de aspiraţie toracică şi a presei abdominale, care toate scad debitul spre cordul drept (24). Hipotensiunea dată de curara este sensibilă la vasoconstrictoare (7).

ACŢIUNEA ASUPRA APARATULUI RESPIRATOR

În injecţiile intravenoase, centrul respirator nu este afectat. Aplicată direct pe măduva spinală, curara are acţiune stricninizantă. Injecţia intracisternală (suboccipitală) produce blocajul centrului respirator şi vasomotor din bulb. Musculatura respiratorie este afectată ultima.

Musculatura arborelui bronhic este influenţată, aşa cum am arătat, de dozele subliminare, putînd să intre uşor în spasm, mai ales în momentul intubaţiei (efect vagal şi histaminic).

Acest lucru ne face să indicăm ca premedicaţie antihistaminicele, iar curara în doză suficientă, înainte de intubaţie.

Secreţia bronşică este crescută de dozele subliminare de curară, ceea ce arată raţiunea întrebuinţării în premedicaţie a atropinei sau a scopolaminei.

ACŢIUNEA ASUPRA TUBULUI DIGESTIV

— Salivaţia creşte cu dozele subliminare (efect vagal), scade şi devine vîscoasă la dozele mari de curara.

— Esofagul este relaxat, ceea ce poate favoriza regurgitaţiile gastrice şi deci aspiraţia.

— Motilitatea stomacului scade, secreţia nu pare influenţată.

— Dozele subliminare duc la o creştere a peristaltismului intestinal (efect vagal), cele normale sau mari, la o hipotonie.

— Ficatul nu suferă în funcţiunea sa (17), (38).

7.D. 68007

Scanned with OKEN Scanner

ACȚIUNEA ASUPRA APARATULUI URO-GENITAL

Asupra rinichiului, curara nu are acțiune nocivă, însă fluxul urinar scade. La cei cu insuficiență renală, durata de acțiune a curarei se prelungește prin eliminare întîrziată. Este deci nevoie înainte de a administra curara unui bolnav, să ne informăm de starea funcțiunii renale, pentru a fi la adăpost de surprize neplăcute.

Pe vezică, curara poate produce un ușor grad de hipotonie.

Uterul gravid nu este influențat în repaus, în travaliu, curara are asupra sa o acțiune ocitocică. Bariera placentară nu este străbătută de curara, ceea ce permite utilizarea ei în timpul travaliului în asociație cu un grad foarte ușor de narcoză (17).

ACȚIUNEA ASUPRA METABOLISMULUI

Sub influența curarizării apare o hiperglicemie. Rezerva alcalină scade. Serumglobulinele cresc în raport cu serumalbuminele, VSH crește, proteinemia totală rămîne însă neschimbată. Hematocritul la început crește și apoi scade. Temperatura centrală scade, fără însă ca mecanismul termoregulator să fie influențat. Producția de căldură din mușchi diminuează foarte mult și ficatul este obligat să preia această funcțiune pentru a menține temperatura constantă a corpului, însă nu poate îndeplini acest rol în întregime, ceea ce duce la o ușoară hipotermie.

ANTAGONIȘTII INTOXICAȚIEI CURARICE

Curara naturală lucrează prin inhibiția acetilcolinei. Orice substanță care va lucra acetilcolinomimetic sau va inhiba distrucția acetilcolinei de către colinesterază, va avea o acțiune anticurarizantă.

Astfel: eserina, prostigmina, guanidina, veratrina, adrenalina, efedrina și coramina lucrează prin acțiunea lor anticolinesterazică. Aceasta însă nu este suficientă pentru a explica acțiunea decurarizantă. Pentru moment, cunoștințele noastre se opresc aci.

Ionul K+ în concentrație mărită favorizează decurarizarea prin creșterea excitabilității musculare. Curarizantele de sinteză C_{10} (decametoniul) și succinilcolina au în parte o acțiune decurarizantă prin efectul lor acetilcolinomimetic (16).

Ca amestecuri decurarizante se recomandă următoarele:

Amestecul I

Prostigmină	3 mg
Atropină	1 mg
Coramină	1,5 mg

Amestecul II

Eserină	0,7 mg
Atropină	1 mg
Efedrină	100 mg

Neostigmina (derivat din prostigmină) are acțiune decurarizantă mediocră. In plus este un depresor cardiovascular și are efecte muscarinice.

Tensilonul sau Ro 2—3198—bromura de 3 hidroxifenil dimetil-etil — amoniu este un decurarizant rapid. Acțiunea sa este promptă. Decurarizarea este completă la doza de 2,2 mg pe 10 kg corp.

Scanned with OKEN Scanner

Piridostigmina (mestinon) sau Ro 1—5130, derivat al neostigminei, este de 4 ori mai puțin eficace decît neostigmina, ceea ce necesită administrarea acestuia în doze mai mari, însă cu mai puține efecte secundare (20).

CURARIZANTELE DE SINTEZĂ

Pentru ca o substanță, fie ea un extract natural, fie un preparat sintetic, să fie denumită curarizantă, trebuie să aibă un efect paralizant asupra conducerii neuro-musculare la mușchii striați, efect care să fie bazat pe un mecanism în legătură cu acțiunea acetilcolinei (16).

Pentru ca o astfel de substanță să poată avea o întrebuințare clinică, ea trebuie să mai îndeplinească o serie de condiții:

— acțiunea ei să fie cît mai repede reversibilă;

— să aibă o limită de siguranță (diferența între doza stop respirator și doza relaxantă), cît mai mare;

— să aibă o limită mare între doza de stop respirator și cea de oprire cardiacă;

— să nu producă efecte secundare — hipotensiune, bronhospasm (efecte histaminice);

— să aibă efecte neuro-vegetative mai mult sau mai puțin marcate după doze (vagotonice, vagolitice), traducînd o acțiune ganglioplegică;

— aceste fenomene să fie însoțite de o intoxicare minimă, care să dispară spontan, fără a lăsa urme decelabile clinic (16).

Privite prin această prismă sînt de eliminat din grupul curarizantelor o serie întreagă de substanțe, care prezintă acțiune paralizantă asupra musculaturii ca: decalcifiantele, ionii metalici, toxinele bacteriene (cum ar fi toxina botulinică), anticolinesterazicele și acetilcolina.

Din punct de vedere chimic, curarizantele au comun existența în molecula lor a uneia sau a mai multor funcțiuni de amoniu cuaternar.

Din acest grup de substanțe, astfel definit, fac parte următoarele subgrupuri:

1) Alcaloizii curarelor indiene, extracte din menispermacee, loganiacee și eritridinee, care au fost descrise.

2) Produsele de sinteză parțială.

Pentru a se evita unele din efectele secundare ale curarelor, în special cel histaminic, și căutîndu-se a se crește puterea curarizantă a preparatelor naturale, s-au sintetizat o serie de preparate ca:

— D-O-metil-tubocurarina

— Di-metil-eterul iodurei de D-tubocurarina (metubina).

Aceasta este de trei ori mai activă decît curara naturală, are o limită de securitate mare, dînd o rezoluție bună, fără a atinge respirația și nu are efecte secundare histaminice. Este un preparat care are întrebuințare practică ca și mecostrina, substanță ce prezintă aceleași avantaje.

— Iodura N-metil-barbamină și N-metil-beeberină, ca și bromurile de bis-stricnină și bis-atropină au o putere curarizantă slabă și efecte secundare supărătoare.

Scanned with OKEN Scanner

3) Produsele de sinteză totală.

În speranța de a se găsi produse mai eficace, mai maniabile și mai ieftine, s-au început cercetările pentru găsirea unor substanțe cu formulă mai simplă, care să posede în același timp o proprietate curarizantă.

Întreg grupul de substanțe curarizante este împărțit, din punct de vedere farmacologic, în 2 grupuri după acțiunea pe care substanțele o au la nivelul plăcii neuro-musculare:

a. *Pahicurarele*, caracterizate din punct de vedere chimic prin molecule mari, care acționează prin blocarea acțiunii depolarizante a acetilcolinei, așa cum sînt produsele naturale descrise.

b. *Leptocurarele*, caracterizate din punct de vedere chimic prin molecule mici, cu structură liniară, care acționează nu producînd blocarea acțiunii depolarizante a acetilcolinei ca pahicurarele, ci, dimpotrivă, provocînd ca și acetilcolina o depolarizare a plăcii neuro-musculare, însă anormal prelungită.

Pentru ca transmisia neuro-musculară să se poată face normal, este necesară o anumită cantitate de acetilcolină. Dacă ea depășește anumite limite, indiferent de cauza care duce la creșterea ei, transmisia neuro-musculară nu se mai face, depolarizarea fiind trecută dincolo de limitele normale. Leptocurarele lucrează ca și acetilcolina la nivelul plăcii neuro-musculare, au deci proprietăți acetilcolinomimetice (8).

Bolnavii care au colinesteraza scăzută sînt hipersensibili la leptocurare (hepatici, anemici, denutriți, bătrîni), în schimb miastenicii nu sînt mai sensibili (33).

Leptocurarele au acțiune mai scurtă și mai brutală. Nu au efecte histaminice și nici ganglioplegice. Înainte și după paralizie au un efect parasimpatomimetic, iar în timpul paraliziei, unul vagolitic.

Tipul de acțiune curarizantă antiacetilcolinică, sau acetilcolinomimetică nu depinde de caracterul alifatic sau aromatic al nucleului, nici de prezența sau absența grupărilor metil pe amoniul cuaternar, ci de structura moleculei în general. În ceea ce privește acțiunea celor 2 grupe de curare asupra diferitelor specii de animale, dăm cîteva exemple. Astfel, la broască și pasăre, leptocurarele provoacă contractura musculaturii abdominale în mod analog cu acetilcolina sau nicotina. Pahicurarele au acțiune antagonistă. La mamifere, ca și la om, leptocurarele lucrează prin depolarizarea prelungită a plăcii neuro-musculare. În general, la toate speciile de animale pahicurarele au acțiune antagonistă leptocurarelor (16).

Produsele de sinteză totală, astăzi utilizate pe scară largă în clinică se încadrează fie în grupul pahicurarelor, deci cu acțiune asemănătoare cu produsele naturale, fie în grupul leptocurarelor.

Încă din 1884, B r o m t o m și C a s h studiază acțiunea decurarizantă a iodurei de tetraetilamoniu — N $(CH_3)_4I$.

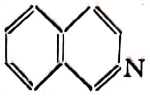
În prezent, sînt cunoscute (4) o serie de substanțe aparținînd grupurilor celor mai diferite, dar care au ca element comun, așa cum am arătat, una sau mai multe funcțiuni de amoniu cuaternar.

Scanned with OKEN Scanner

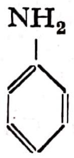
Astfel:

— Din derivații bis-cuaternari ai seriei chinoleinice și izochinoleinice găsim produsul 3381 RP. Nucleul lor de bază este chinoleina.

sau izochinoleina

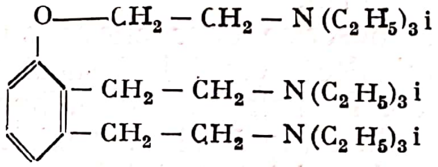


— Din derivații bis-cuaternari ai seriei aminelor aromatice există preparatul 3565 RP. Nucleul de bază este fenilamina (anilina).



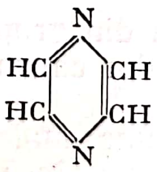
Acest produs are o acțiune curarizantă asupra unor specii de animale, la altele însă mult mai activă este D-tubocurarina.

— Derivații bis- și tri-cuaternari din seria de eteri și esteri aromatici, dintre care tri-iodo-etilatul de galanină (flaxedil) este un produs eficace, care nu dă efecte secundare și este puțin toxic (la un iepure este necesară o doză de 500 de ori mai mare decît cea apneizantă, pentru a produce moartea animalului).



— Derivații bis-cuaternari din seria aminelor amilaromatice.

— Derivații bis-cuaternari din seria piperazinei ca HC 313. Nucleul de bază este pirazina.



Piperazina este o hexahidropirazină.

Acest derivat are o acțiune slabă, prezintă însă o limită de securitate mare între doza apneizantă și cea relaxantă.

— Derivații mono- și bis-cuaternari din seria alkil-amino-benzochinone.

— Derivații bis-cuaternari din ser:a alifatică.

— Din grupul poli-metilen-mono sau bis- trimetil-amoniu găsim iodura și bromura de decametoniu (C_{10}).

$$\begin{array}{ccccc} (CH_3)_3 \equiv & N & - (CH_2)_{10} - & N & \equiv (CH_3)_3 \\ & | & & | & \\ & Br & & Br & \end{array}$$

Acest produs este o leptocurară, el a fost sintetizat și în țară și întrebuințat în clinică cu cele mai bune rezultate.

Pornind de la decametoniu, s-au sintetizat o serie de substanțe, dintre care numai compusul 20 (laudolisina) are o importanță practică (18) (vezi pagina 307).

Se observă aici trecerea de la o moleculă leptocurarică la o moleculă pahicurarică. În ultima instanță s-a ajuns la un produs foarte apropiat de curara naturală: O-dimetil-clorura de D-tubocurarină.

— Curariul (trimetil-octil-amoniu) $CH_3(CH_2)_7 - \overset{\overset{\displaystyle I}{|}}{N} \equiv (CH_3)_3$ are, pe lîngă acțiunea curarizantă de scurtă durată, efecte secundare foarte marcate, cauză din care a fost abandonat.

— Din grupul eterilor alifatici găsim succinil-colina (clorură sau iodură).

$$\begin{array}{l} \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad\;\; I \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad\;\; | \\ CH_2 - COO \cdot CH_2 - CH_2 - N \equiv (CH_3)_3 \\ | \\ CH_2 - COO \cdot CH_2 - CH_2 - N \equiv (CH_3)_3 \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad\;\; | \\ \qquad\qquad\qquad\qquad\qquad\quad\;\; I \end{array}$$

Preparatul este tot o leptocurară și este caracterizat printr-o durată de acțiune extraordinar de scurtă.

Dintre toate produsele descrise doar cîteva au căpătat o răspîndire clinică mai mare: flaxedilul, decametoniul și succinilcolina.

Preparatele sovietice D_3, D_4 kelatin, ditilin, paramion, diplacin, piro-laxon, sînt tot curarizante de sinteză (13). Toxicitatea lor este minimă. Dintre ele, diplacinul este cel mai întrebuințat.

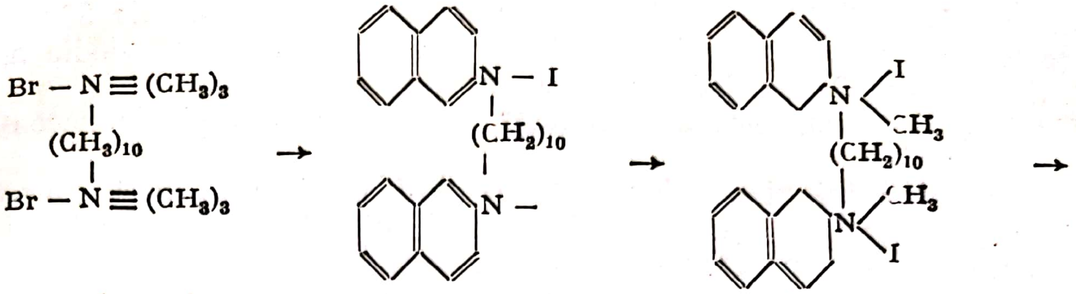
FLAXEDILUL

Este un curarizant de sinteză din grupul pahicurarelor. Este unul din cele mai întrebuințate preparate din cauza maniabilității și a lipsei efectelor secundare (16).

Pe mușchiul striat are o acțiune analogă cu D-tubocurarina, fiind un antiacetilcolinic. Doza eficace este însă de 4 ori mare decît cea a D-tubocurarinei.

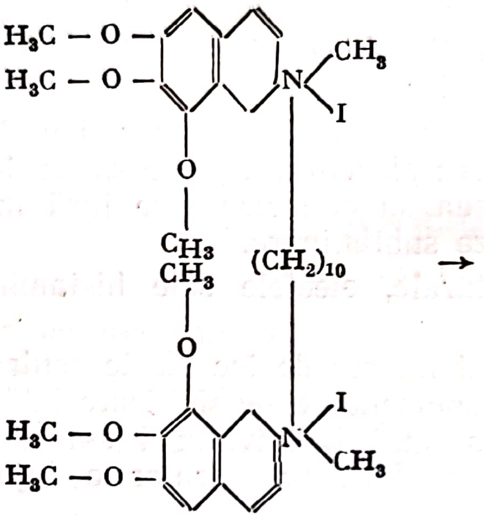
Limita de securitate $(C) = \dfrac{\text{doza apneizantă}}{\text{doza paralizantă a antebrațului}}$ este foarte mare (1,22) față de decametoniu (0,86) și aproape egală cu cea a curarei naturale (1,48). Timpul de latență este de 60—90 de secunde efectul

Scanned with OKEN Scanner

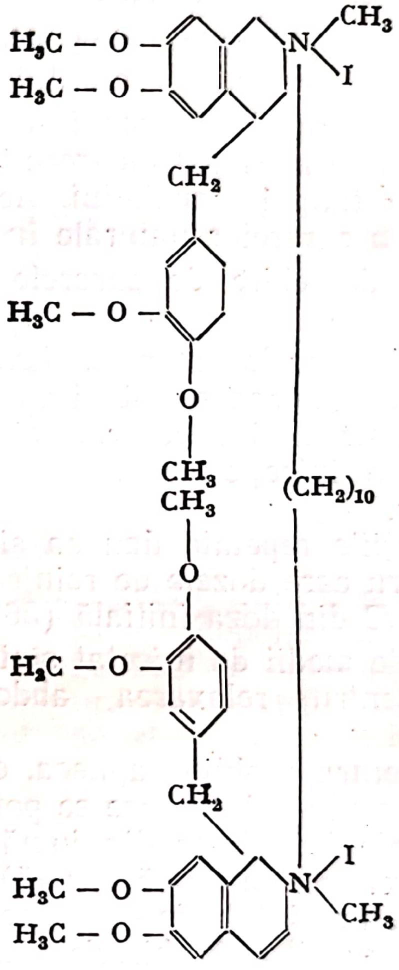


Comp. 7

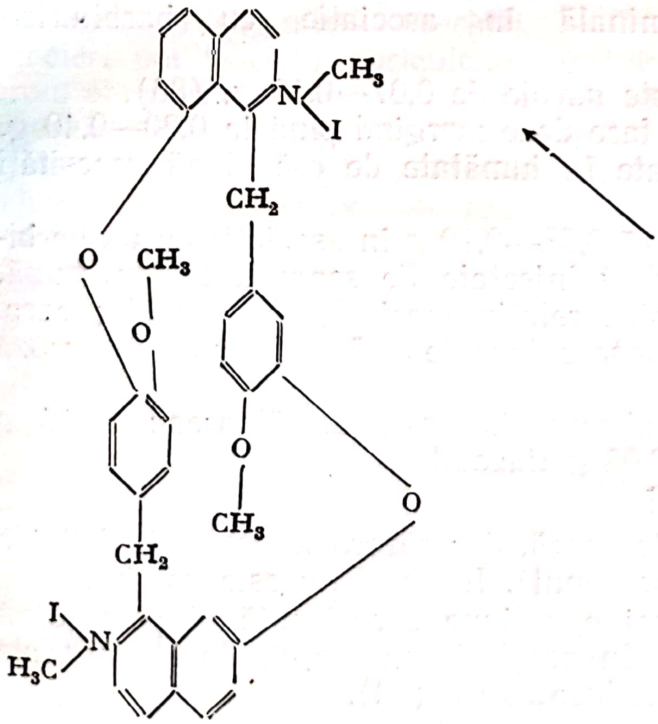
Comp. 8



comp. 15



Comp. 20



maxim se observă după 5 minute, durata de acțiune este de 30—40 de minute. Datele acestea sînt bineînțeles valabile pentru doza medie apneizantă de 0,07—0,08 g, injectate intravenos.

Ordinea de curarizare a diferitelor grupe musculare este aceeași ca la D-tubocurarină.

Asupra cordului și vaselor, efectele sînt minime și fără consecințe practice; poate da o ușoară tahicardie și hipertensiune (probabil din cauza hipoventilației pe care o produce).

Asupra sistemului nervos vegetativ produce aceeași acțiune ca și curara naturală, însă efectele parasimpaticotonice ale dozelor subliminare sînt mult mai reduse, ceea ce constituie un avantaj cert. Ca și D-tubocurarira, prin blocajul sinapselor colinergice, flaxedilul are o acțiune puternică de prevenire a șocului operator.

Uterul gravid nu este influențat în sensul unei paralizii de dozele curarizante și produsul nu trece bariera placentară, poate să fie deci întrebuințat în timpul travaliului. Acțiunea sa ocitocică este însă mai slabă decît cea a curarelor naturale în doze subliminare.

Spre deosebire de curarele naturale, efectele sale histaminice sînt minime.

Ca și curarele naturale, flaxedilul nu are de loc efecte centrale.

În anumite cazuri pot să apară fenomene de sensibilizare față de acest produs. Este deci necesar, mai ales dacă bolnavului i s-a administrat vreodată o injecție de flaxedil, să se facă preoperator o injecție test de 0,02 g.

Injecțiile repetate dau ca și la curarele naturale, efecte cumulative, fapt pentru care dozele de reinjecție, în cursul operației, nu vor depăși în general 1/2 din doza inițială (36).

Dozele medii de injectat sînt următoarele:

— Pentru relaxarea abdominală în asociație cu barbiturice 0,02—0,04 g.

— Pentru a obține apneea, este nevoie de 0,07—0,12 g, (36).

În cursul unei narcoze se pot face doze mergînd pînă la 0,20—0,40 g, reinjectările făcîndu-se din jumătate în jumătate de oră, după necesități (în intervențiile de lungă durată).

— Pentru intubație se utilizează 0,06—0,10 g în asociație cu un barbituric (preferabil tiobarbituric) 0,50 g injectate fie separat, fie împreună.

— La copii, dozele inițiale sînt relativ mari, 0,002—0,003/kg corp.

În cursul electroșocurilor se folosesc doze de 0,05—0,06 g cu o narcoză în faza a III-a, gradul I (16).

Echivalența dozelor cu D-tubocurarina este următoarea: 0,015 g D-tubocurarine = 100 unități = 0,08 g flaxedil.

Flaxedilul se poate asocia cu:

— barbituricele pe care le potențează, dar cărora le crește toxicitatea (în special în ceea ce privește tiopentonul). Inversul nu este valabil.

— eterul: acesta are el însuși o acțiune curarizantă și potențează acțiunea curarei și a flaxedilului. În asociație cu eterul, dozele atît ale acestuia, cît și ale curarei, trebuie reduse la 1/3 (14).

Scanned with OKEN Scanner

— cu anestezicele „litice“ (deconectante neuro-vegetative), atît în cursul hipotensiunilor controlate cu hexametoniu, cît și în cursul refrigerațiilor și hibernațiilor artificiale. Unii autori preferă însă în aceste cazuri utilizarea curarei naturale.

150 76 U.C.B.

Este de tipul pahicurarelor, are acțiune lungă și este sinergic cu pentotalul. Are o slabă acțiune antihistaminică. Dozele sînt asemănătoare cu cele ale D-tubocurarinei (31), (32).

DECAMETONIUL (C 10)

$$Br - \underset{(CH_3)_3}{\overset{}{N}} - (CH_2)_{10} - \underset{(CH_3)_3}{\overset{}{N}} - Br$$

Sarea de iod sau de brom a apărut în comerț sub denumirea de eulisin sau sincurin.

Este de menționat faptul că sincurinul nu trebuie confundat cu sincurarinul, care de fapt este tot un triiodostilat de gallamină.

Decametoniul a fost sintetizat și în țară, în laboratorul catedrei de farmacologie, la Facultatea de medicină generală I.M.F. din București și întrebuințat de noi cu cele mai bune rezultate.

Din punct de vedere farmacodinamic, este o leptocurară care lucrează prin acțiunea sa acetilcolinomimetică (produce o depolarizare prelungită a plăcii neuro-musculare). Nu este antagonizat de anticurarizantele de tipul prostigminei, eserinei, anticolinesterazicelor. Efectele acestei asocieri pot fi chiar periculoase. Antidotul său sînt sărurile de iod sau brom ale penta- și hexa-metoniului (9), (19), care însă pe lîngă că decurarizează incomplet, produc efecte hipotensoare mari, prin proprietățile lor ganglioplegice. Efectele decametoniului sînt anihilate de injecția prealabilă a unui curarizant adevărat (pahicurara), (17).

Efectele asupra mușchiului striat. În doză de 0,003 g decametoniul produce la 20 de secunde după injecție semnele oculare (greutate în pleoape, diplopie). În 4 minute efectul este maxim (rareori chiar oprire completă a respirației). De cele mai multe ori cu 3—5 mg se obține o rezoluție abdominală perfectă, este însă necesar să asistăm sau să controlăm respirația bolnavului. În ceea ce privește ordinea curarizării, decametoniul abolește întîi reflexul glotic, și apoi prinde diafragmul. Aceasta îl face să fie indicat în special în manevrele de intubație sau în manevre de ORL. Durata de acțiune a unei prime doze este de circa 15—25 de minute; cînd este necesară prelungirea paralizei musculare, dozele de reinjectare sînt de 1—2 mg sau, dacă dorim să menținem stopul respirator, chiar de 3 mg la 20—30 de minute.

Acțiunea acestui curarizant este foarte puternică (11), de 3 ori mai puternică decît a D-tubocurarinei și de 20 de ori mai puternică decît a

Scanned with OKEN Scanner

flaxedilului. Efectele sale respiratorii par, după unii autori, a avea și o componentă centrală (11), în afară de cea de paralizie a mușchilor respiratori.

Efectele neuro-vegetative. Sînt minime. Decametoniul nu este deci un medicament de prevenire a șocului, ca celelalte curarizante descrise. De aceea se cere ca atunci cînd decametoniul se utilizează ca relaxant, chirurgul să infiltreze suficient zonele reflexogene din cîmpul operator.

În afară de întrebuințarea sa în ORL (laringo- și bronhoscopii), preparatul se poate întrebuința cu suces în convulsoterapie, în timpul travaliului (nu influențează uterul și nu trece de bariera placentară) sau în tratamentul tetanosului. Spre deosebire de celelalte curarizante descrise, poate fi întrebuințat și în cursul narcozei la bolnavii miastenici (16).

BREVATONAL (5067 U.C.B.)

$$\begin{array}{ccccccccccc} Cl & - & N & - & (CH_2)_5 & - & O & - & (CH_2)_5 & - & N & - & Cl \\ & & ||| & & & & & & & & ||| & & \\ & & (CH_3)_3 & & & & & & & & (CH_3)_3 & & \end{array}$$

Are o acțiune asemănătoare cu cea a decametoniului. Durata sa de acțiune este mai scurtă și mai redusă în ceea ce privește diafragmul (26).

Este o diclorură de 5—5′ bis (trimetilamoniu), dipentil-eter (este un decametoniu cu un atom de O_2 intercalat la mijloc).

DIPLACINUL

Dă o rezoluție musculară bună, a cărei durată variază între 30 minute și o oră și 30 de minute, la o doză unitară de 2—3 mg/kg corp. La această doză, preparatul nu este apneizant (1).

O doză de 4—4,5 mg/Kg corp provoacă o inhibare a respirației, iar 5 mg/Kg corp duc la oprirea completă a respirației. Dozele mari inhibă și activitatea bio-electrică a scoarței. Nu s-au observat modificări ale tonusului și ale peristaltismului intestinal. În clinică, soluțiile întrebuințate sînt de 2 la sută și se injectează în doză subliminară de 30—60 mg. Pentru a obține stopul respirator se administrează doze ce merg pînă la 120 mg (35). Spre deosebire de D-tubocurarină, diplacinul nu are acțiune histaminică. Dozele de diplacin se pot repeta, ca și cele de curara, durata de acțiune fiind însă mai lungă. Repetarea dozelor se face la circa o oră (37). S-au atins doze maxime de 300—400 mg în cursul unor operații de lungă durată.

Antagonistul diplacinului este proeserina (35).

SUCCINILCOLINA

Ca și decametoniul, succinilcolina face parte din grupul leptocurarelor, adică lucrează acetilcolinomimetic, producînd o depolarizare permanentă a plăcii neuro-musculare (17), depolarizare care cuprinde și mușchiul,

Scanned with OKEN Scanner

făcîndu-l refractar la orice excitație. Jocul fiziologic de depolarizare-repolarizare, este întrerupt în faza de depolarizare. Aceasta explică antagonismul dintre succinilcolină și curarele adevărate sau pahicurarele, care împiedică faza de depolarizare, prin inhibarea acetilcolinei.

Din punct de vedere chimic, succinilcolina poate fi considerată ca o dublă moleculă de acetilcolină (vezi formula de la p. 307).

Spre deosebire de celelalte curarizante care se elimină prin diferite emonctorii, succinilcolina este hidrolizată rapid și are deci o acțiune de foarte scurtă durată (3), (39). Hidroliza este făcută de un ferment seric, pseudocolinesteraza. Succinilcolina blochează în parte atît colinesteraza adevărată sau globulară, cît și pe cea serică sau pseudocolinesteraza. În acest fel, hidroliza acetilcolinei este întîrziată și aceasta vine să întărească efectul direct depolarizant al succinilcolinei.

Preparatele comerciale sînt scolina, mioplegina sau pentolax-ul. Toate sînt cloruri; există și ioduri sau bromuri de succinilcolină.

Echivalența este următoarea:

30 mg iodură = 20 mg clorură sau, în raport, 3/2.

Soluțiile mixte cu barbituricele nu precipită, dar după 5 minute succinilcolina își pierde eficacitatea.

Soluțiile care se întrebuințează pentru perfuzie sînt de 1 la mie în soluție clorurosodică izotonică sau în soluție glucozată.

Injecțiile paravenoase nu sînt caustice.

Mod de administrare. Premedicația poate fi obținută după una din schemele:

— Atropină 0,5 mg + pantopon 10 mg—20 mg + fenergan. Pantoponul poate fi înlocuit cu petidine (dolantin).

— Dolantin + atropină + largactil.

— Pantopon + atropină + diparcol.

Injecțiile unice se întrebuințează numai atunci cînd avem nevoie de perioade scurte de relaxare (2—5 minute), ca în anumite manevre endoscopice sau pentru intubație.

Injecțiile repetate se pot aplica, după K a y, și în operații scurte. Durata efectului unei injecții este de circa 5 minute, dar depinde într-o oarecare măsură de doză.

Pentru operațiile lungi se întrebuințează în general perfuziile din soluția 1 g la mie (15).

Injectarea succinilcolinei se poate face înainte sau în timpul unei narcoze și poate fi făcută în combinație cu procaina, petidina, hexametoniul sau orice altă substanță deconectantă.

Efectele imediate: la circa 20 de secunde după o injecție rapidă apare o hipertonie musculară și apoi fibrilații musculare, fenomene care indică începutul depolarizării. Urmează apoi o perioadă de apnee care durează 2—3 minute. După acest interval, mișcările respiratorii revin brusc, cu amplitudine crescîndă, ajungînd rapid la normal sau chiar la hiperpnee, fapt care devine foarte supărător atunci cînd se lucrează cu injecții repetate. La 3—4 minute de la apariția respirației, dispare orice efect asupra tonicității musculare. Cînd injecția se face lent, gradul maxim al curarizării este mai mic, iar durata de acțiune este mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Fazele curarizării sînt aceleași ca la curarele naturale. Diafragmul care este puțin sensibil la curare, este și mai puțin sensibil la succinilcolină.

În general, mușchii roșii sînt mai puțin sensibili la succinilcolină, decît cei albi. Se poate deci ca în anumite cazuri, după relaxarea restului musculaturii, solearul și meseterul (mușchii roșii) să rămînă în contractură, provocînd dureri în perioada postoperatorie (39).

Efectele secundare lipsesc la dozele uzuale în anesteziologie.

Durata de acțiune depinde de:

1) doza injectată,

2) nivelul colinesterazei.

Cu cît acest nivel este mai crescut, cu atît efectele vor fi de mai scurtă durată și invers. În funcție de doză, răspunsul bolnavilor este diferit, dar la același bolnav aceeași doză dă același răspuns. Uneori pot să apară stopuri respiratorii prelungite.

Doze: 0,1—0,2 mg/Kg corp dau o relaxare bună de 1—2 minute a musculaturii periferice fără afectarea respirației.

0,3—0,4 mg/Kg corp dau o relaxare de 3—5 minute fără afectarea respirației.

0,5—1 mg/Kg corp dau o relaxare completă de 5—10 minute, cu stop respirator.

Asociații. Spre deosebire de pahicurare (10), (12), succinilcolina nu potențializează acțiunea anestezicelor. Dozele de barbituric necesare în timpul unei narcoze sînt mai mari atunci cînd se întrebuințează succinilcolina, decît atunci cînd se folosesc pahicurarele sau ceilalți curarizanți de sinteză. Narcoza nu trebuie menținută prea superficial cu acest produs, ci trebuie adîncită imediat după intubație, căci reflexele pot reapărea rapid. Neavînd la dozele uzuale acțiune deconectantă (vezi *Anestezie potențializată*) pe care o au celelalte curare, este bine să asociem la succinilcolină unul din produsele ganglioplegice, dacă vrem să menținem un grad superficial de narcoză în stadiul de analgezie.

Succinilcolina își găsește indicația majoră pentru intubație și în momentul închiderii peretelui, restul operației decurgînd sub un curarizant cu o acțiune lungă. În cazul în care relaxarea nu este suficientă în momentul închiderii peretelui, în loc să injectăm o curară cu acțiune de cel puțin 20—30 de minute, administrăm succinilcolina, care cu acțiunea ei de scurtă durată permite o sutură comodă a peretelui și scutește pe anestezist de urmările incomode ale unei curarizări prelungite în perioada postoperatorie.

Prostigmina, departe de a avea acțiune decurarizantă, prin proprietățile ei anticolinesterazice, prelungește acțiunea succinilcolinei.

Atropina este ușor antagonistă succinilcolinei, în sensul că produce o decurarizare parțială.

Procaina (novocaina) adîncește efectele succinilcolinei.

Hexa- și pentametoniul nu au acțiune asupra succinilcolinei care însă își cumulează efectele cu cele ale decametoniului.

În general putem rezuma astfel avantajele succinilcolinei:

1) Acțiune scurtă.

2) Hidroliză rapidă (nu se elimină).

Scanned with OKEN Scanner

3) Lipsă de fenomene cumulative.
4) Lipsă de efecte secundare.

Indicații: 1) Doza unică este indicată în următoarele manevre: intubație traheală, endoscopiile pe cale orală, închiderea peretelui la sfîrșitul operației, în caz de necesitate a unui scurt stop respirator, în reducere de fracturi. Efectele se pot obține sub indiferent ce anestezie: narcoză, anestezie rahidiană sau locală.

Dozele de utilizat în injecția unică sînt cuprinse între 25 și 50 mg și se pot repeta la 4—5 minute. Raportul între doza apneizantă și cea curarizantă este de 1/2.

O indicație deosebită a dozelor unice sînt electroșocurile. După o premedicație cu atropină 0,5 mg, făcută cu o jumătate de oră înainte, se fac imediat înaintea șocului 150 mg pentotal și o doză unică de 25—50 mg (0,6 mg/Kg corp) succinilcolină. După dispariția fibrilațiilor musculare care anunță instalarea curarizării, se poate executa electroșocul. După îndepărtarea electrozilor, se face respirație controlată, cu O_2; respirația spontană revine în 3—5 minute.

2) Dozele fracționate (K a y) se întrebuințează pentru menținerea curarizării în cursul unor operații mai lungi, sînt însă foarte incomod de aplicat, deoarece trebuie repetate des și dau o curarizare discontinuă, cu un nivel variabil.

3) Relaxarea controlată se face cu ajutorul unei perfuzii continue dintr-o soluție de 1 la mie succinilcolină în soluție glucozată sau în soluție clorurosodică izotonică (15). Prin reglarea vitezei perfuziei, se poate controla gradul de relaxare, se poate obține o apnee trecătoare etc. Se începe fie cu o doză mică, fie direct cu perfuzia. În acest caz, după injectarea barbituricului, se perfuzează 120—160 de picături, se intubează și se diminuează debitul perfuziei, pînă la reapariția respirației spontane.

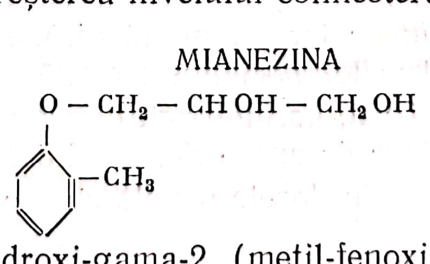
Inconveniente. Durata de acțiune scurtă este o calitate, dar și un inconvenient.

Apneea prelungită poate apărea: din cauza premedicației, din cauza unei hiperventilații în timpul respirației controlate cu hipocapnie consecutivă, din cauza iritației prin canulă endotraheală, a scăderii nivelului colinesterazei și prin formarea de monocloruri de succinilcolină.

Contraindicații. În primul rînd, în toate cazurile cu o scădere a nivelului colinesterazemiei: hepatici, anemici, denutriți, iradiați cu raze X, hipocalcemici, intoxicați cu insecticide.

Antidotul. Este transfuzia de sînge proaspăt, care duce la distrugerea succinilcolinei prin creșterea nivelului colinesterazei.

MIANEZINA



Este d-beta-dehidroxi-gama-2 (metil-fenoxi)-propan.

Proprietăți. Este o pulbere cristalină, solubilă în apă. În comerț se găsește în soluție de 5—10 la sută.

Scanned with OKEN Scanner

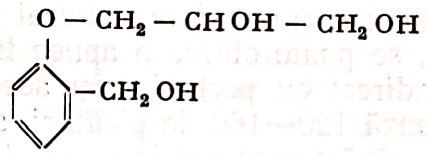
Acțiune. La animal, în doze de 10—12 mg/Kg corp, produce relaxarea mușchilor scheletici, fără a-i altera cunoștința. Este rapid distrusă în organism, așa că acțiunea sa este reversibilă spontan. Are acțiune de prevenire a convulsiilor stricninice sau a celor provocate de hexaclorociclohexan.

Placa neuro-musculară nu este blocată de acest produs. Relaxarea se produce probabil printr-un mecanism central, la nivelul măduvei spinării, ca și în cazul eterului și al diparcolului.

Ca atare, această substanță nu poate fi considerată ca făcînd parte din grupul curarizantelor. Ordinea de prindere a diferitelor grupe musculare este diferită de cea observată în cazul curarei. Relaxarea începe cu musculatura membrelor inferioare și se continuă cu cea abdominală. Pentru a deprima musculatura respiratorie, sînt necesare doze care depășesc limitele fiziologice și au și acțiune deprimantă pe cord, producînd hipotensiune.

Dozele utilizate sînt de 15 mg/Kg corp, doze în care respirația nu este de loc inhibată. În aceste condiții, mianezina nu influențează aparatul circulator.

In vivo ca și *in vitro* poate să producă hemoglobinemie sau hemoglobinurie. Miocaina, un derivat al mianezinei, nu are aceste inconveniente și prezintă o solubilitate crescută.



AVANTAJELE CURARIZĂRII

Prin faptul că produc relaxare musculară, curarele au marele avantaj de a diminua consumul de anestezic (10), (12). În cursul unei anestezii cu curarizare nu se mai urmărește obținerea relaxării musculare prin anestezie, ceea ce ar obliga la aprofundarea acesteia pînă la gradul III sau chiar IV (al fazei a III-a), grade în care anestezia devine toxică și sînt posibile accidente. Anestezia rămîne într-un grad superficial, avînd doar rolul de a suprima durerea.

Pahicurarele, prin acțiunea lor ganglioplegică, sînt și factori antișoc, blocînd transmiterea impulsurilor nocive din plagă.

Cu unele anestezice (eterul, barbituricele), curarele naturale se potențează, ceea ce reduce atît doza de anestezie, cît și doza de curara.

Curarele, prin ele înseși, în dozele uzuale clinice nu au nici o acțiune toxică.

Ele sînt necesare în special cînd în anestezie se recurge la anestezici care nu dau relaxare musculară, cum sînt anestezicii gazoși.

INDICAŢIILE CURARELOR

Curarele sînt indicate în chirurgia generală (abdomen, torace, aparat uro-genital), în chirurgia ortopedică, traumatologie, în general în intervenţiile care necesită o relaxare musculară de durată. În ultimul timp, prin introducerea curarelor cu acţiune scurtă, ele se utilizează şi în intervenţii chirurgicale de mai mică importanţă, dacă acestea necesită anestezia generală şi intubaţia (28).

Curarele sînt indicate în chirurgia toracică, cardiacă sau diafragmatică, dacă necesităţile chirurgicale impun oprirea (14), (27) sau controlul respiraţiei pentru un timp mai lung sau mai scurt.

Ele îşi găsesc utilitatea, mai ales cele cu acţiune scurtă, în manevrele de endoscopie, bronhoscopie, esofagoscopie, gastroscopie, precum şi în realizarea intubaţiei traheale, cînd anumite condiţii cer ca aceasta să se facă fără efort chiar dacă curarizarea nu este indicată pentru desfăşurarea intervenţiei (neurochirurgie).

Curarele mai sînt utilizate şi în tratamentul tetanosului, pentru a împiedica contractura (mortalitatea nu s-a modificat, sindromul neurotoxic rămînînd acelaşi) (24), (34) în diagnosticul miasteniei (miastenicii sînt foarte sensibili la pahicurare) şi în convulsoterapie (pentru a elimina accidentele convulsive) (38).

CONDIŢIILE CURARIZĂRII

Curarizarea nu este permisă decît dacă bolnavul se poate intuba şi respiraţia lui poate fi controlată printr-un aparat de oxigenoterapie adecvat. Administrarea unui curarizant face posibilă oricînd insuficienţa respiratorie sau chiar oprirea respiraţiei. De aceea, administrarea curarei în anestezie nu se face decît dacă avem la îndemînă toate instrumentele necesare pentru intubaţie şi respiraţie artificială eficientă.

Avînd în vedere posibilitatea efectelor histaminice, deci a hipersecreţiei bronhice, anestezistul trebuie să fie înzestrat cu aparatura necesară aspiraţiei bronhice (23).

CONTRAINDICAŢII

Curarizarea este contraindicată în cazurile în care intubaţia traheală şi controlarea respiraţiei cu O_2 nu sînt posibile.

Curarizarea are indicaţie mai limitată la bolnavii care urmează să fie supuşi unei intervenţii chirurgicale de mică sau medie importanţă, la care se poate obţine o anestezie suficientă prin anestezie generală simplă sau prin alt mod de anestezie (apendicectomie, herniotomie, cistostomie etc.).

Este net contraindicată la miastenici.

Leptocurarele sînt contraindicate la caşectici, hepatici, anemici care au colinesteraza scăzută.

Scanned with OKEN Scanner

DEZAVANTAJE. ACCIDENTE

Curarizarea face uneori dificilă intubaţia (29). Acest lucru se poate produce în două împrejurări.

— fie prin curarizare prea slabă, cînd datorită vagotoniei apare un reflex glotic care împiedică introducerea sondei; acest lucru se evită printr-o bună anestezie glotică, faringiană şi prin administrare de atropină.

— fie prin curarizare prea profundă, cînd din cauza relaxării musculare, laringele se deplasează în profunzimea gîtului şi este greu de adus pe un plan anterior, sau se ridică o dată cu laringoscopul. Pentru a face intubaţia se fixează laringele cu mîna într-o poziţie convenabilă.

Chiar la bolnavul intubat cu respiraţie în circuit închis cu oxigenoterapie şi absorbţie de CO_2, curara poate da accidente respiratorii de tipul insuficienţei respiratorii. Acest accident se poate realiza:

— prin brohoconstricţie şi hipersecreţie bronhică (efect histaminic) produse de o curarizare insuficientă (25) cu pahicurare. Această acţiune a fost contestată (40).

— la bolnavii cu torace rigid, cu emfizem sau cu scleroze pulmonare, la care ventilaţia pulmonară este proastă, şi la care curarizarea măreşte insuficienţa de ventilaţie (23).

— la bolnavii obezi, în poziţie Trendelenburg, la care curarizarea în faze avansate face dificilă chiar asistarea sau controlarea respiraţiei, din cauza presiunii mari pe care o exercită masa viscerală asupra diafragmului aton şi în consecinţă ventilaţia devine insuficientă (23).

— uneori în cursul curarizării, cînd toţi muşchii cu excepţia diafragmului sînt paralizaţi, şi apare o respiraţie diafragmatică cu excursii mari, sacadate. În această situaţie, ventilaţia pulmonară este insuficientă, iar operatorul nu are suficientă linişte în plagă, viscerele fiind agitate de contracţiile ample şi bruşte ale diafragmului (2).

Aceste neajunsuri fac ca pentru unele cazuri curarizarea să fie discutabilă (obezi, bolnavi cu scleroze pulmonare). Insuficienţa ventilatorie prin bronhoconstricţie are ca remediu fie aprofundarea curarizării (efectul histaminic apare la doze mici de curară), fie administrarea unui bronhodilatator. Tratamentul respiraţiei sacadate este încă discutabil; cauza acesteia pare a fi o insuficienţă de anestezie (2), ceea ce justifică aprofundarea anesteziei (şi nu a curarizării), cînd apare acest tip de respiraţie.

Mişcările în cursul curarizării. Se poate nota în cursul curarizării apariţia de mişcări reflexe ca: tuse, deglutiţie, mişcări ale degetelor. Uneori acestea se însoţesc de ventilaţie pulmonară proastă prin apnee, screamăt, care sînt dovada tot a unei persistenţe a activităţii reflexe. Suprimarea mişcărilor se face prin aprofundarea curarizării, care ameliorează în acelaşi timp condiţiile respiratorii, tocmai prin suprimarea reflexelor (vagale în special). Pornind de la aceste constatări s-a pus problema dacă bolnavul nu poate fi curarizat profund fără să fie suficient anesteziat, deci să aibă sensibilitate fără a putea reacţiona. Această situaţie nu se întîlneşte deoarece pentru abolirea sensibilităţii sînt necesare doze foarte mici de anestezic; ea este mai puţin probabilă, cînd se utilizează aneste-

zicele pe care curara le potenţează. La o anestezie cu pentotal-curară, 0,50—0,60 g pentotal sînt suficiente pentru 2 ore de anestezie. Numai dacă anestezistul recurge la doze extrem de mici de anestezie sau neglijează, după inducţie, repetarea anestezicului s-ar putea realiza o paralizie fără abolirea sensibilităţii.

La sfîrşitul curarizării se pot întîlni următoarele incidente sau accidente.

— Sughiţul, care ca şi contracţiile diafragmatice sacadate amintite, pare a fi un dezechilibru între curarizare şi anestezie, se tratează prin aprofundarea anesteziei. Pentru tratamentul sughiţului se mai propune şi papaverină intravenos, atropină intravenos, petidină intravenos, curarizare profundă, administrare de acid carbonic.

— Prelungirea curarizării peste limitele dorite are semnificaţia unei curarizări profunde. Se recurge la medicaţia decurarizantă. În realitate nu există un antidot sigur al curarelor, ceea ce constituie un dezavantaj destul de serios.

— Agitaţie înainte de trezire. De obicei, agitaţia durează cît bolnavul este încă în somn şi dispare o dată cu trezirea. Cauza ei este discutată. Agitaţia poate fi şi efectul unei anoxii sau hipercapnii, dar poate fi şi efectul unei curarizări prea profunde, ceea ce s-ar verifica prin faptul că ea dispare la prostigmină (5).

— Accidente respiratorii după un interval liber de la trezire şi dispariţia efectului curarei. Aceste accidente, care pot merge pînă la stop respirator, au două cauze: fie persistenţa unui grad de curarizare neremarcat, care menţine o insuficienţă respiratorie ce duce la oprirea respiraţiei prin acumularea de CO_2 şi lipsă de O_2, fie dispariţia efectului unui decurarizant utilizat la sfîrşitul anesteziei (prostigmină), cu scopul de a scoate bolnavul de sub influenţa curarei. Pentru aceste motive, bolnavul curarizat trebuie supraveghiat postoperator.

— Incidente datorite paraliziei vagale: atonie intestinală vezicală etc.

BIBLIOGRAFIE

1. Antelava N. V., *Primenenie diplaţina pri vnutritrahealnom narkoze zakisiu azota.* Hirurghia, 1953, nr. 4, p. 45—48.
2. Boureau J., *Les inconvenients de la curarisation a ses différents stades.* Anest. et Analg., 1951, nr. 1, p. 98—102.
3. Bourguinon A., *Les curarisants à durée d'action brève.* Sem. des Hopit., 1953, nr. 29, p. 1462—1463.
4. Bovet D. et Viaud P., *Les curarisants de synthèse. Chimie e pharmacologie.* Anest. et Analg., 1951, nr. 2, p. 323—377.
5. Campan L., *L'agitation curarique du réveil.* Anest. et Analg., 1954, nr. 4, p. 816—825.
6. Cheymol J., *Que savons-nous de la paralisie musculaire.* Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 170—179.
7. Chēymol J. et Carteggiani E., *Certains substances curarisants augmentant les effets de l'adrenaline et acetyl-choline sur la pression artérielle.* Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 734—740.
8. Dallemagne M. et Philippot E., *La déconnection neuro-musculaire.* Acta anest. Belg., 1952, nr. 2—3, p. 125—139.

Scanned with OKEN Scanner

9. Davidsohn M. H. A., *Pentamenthonium Iodide in Anesthesia.* The Lancet, 11 febr. 1950, p. 252—253.
10. Dundee J. W., *Influence of Controlled Respiration on Dosage of Thiopenton and d-Tubocurarine Chloride in Abdominal Surgery,* Brit. Med. Journ., oct. 1952, p. 893—896.
11. Gray A. J., *Decammethonium Jodide as a Muscle Relaxant in Abdominal Surgery* The Lancet, 11 febr. 1950, p. 253—255.
12. Gray A. J. a. Rees J., *The Role of Apnoea in Anaesthesia for Major Surgery,* Brit Med. Journ., oct. 1952, p. 891—893.
13. Grigoriev M. S., i Anicikov M. N., *Opît primenenia v hirurghii otecestvennîh preparatov kurarepodobnogo deistvia v socetanii s vnutritrahealnîm narkozom.* Vestnik hirurghii, 1953, nr. 2, p. 12—17.
14. — *Upravleaemoe dîhanie pri operatiah na organah grudi pod intratrahealnîm narkozom s primeneniem preparatov kurare.* Vestnik hirurghii, 1953, nr. 2, p. 12—17.
15. Herington G. a. James E., *Continous Succinylcholine Chloride with Pethidine in Abdominal Surgery.* Brit. Med. Journ., 8 aug. 1953, p. 317.
16. Huguenard P., *Les curarisants de synthèse chez l'homme.* Anest. et Analg., 1955, nr. 2, p. 280—322.
17. — *Pharmacologie des curares.* Anest et Analg., ian. 1954, p. 1—12.
18. — *La place de la laudolissine parmis les curarisants actuels.* Anest. et Analg. 1955, nr. 1, p. 163—180.
19. Hunter A. R., *Hexamethonium Bromide.* The Lancet, 11 febr. 1950, p. 251—252.
20. Jaquenoud P. et Hartung L., *Un antagoniste de la d-Tubocurarine. La piridostigmine RO. 1.5130.* Anest. et Analg., 1954, nr. 3, p. 485—493.
21. Kern E., *La curare en anesthésie.* Masson, Paris, 1950.
22. — *Les éléments de sécurité dans la pratique de la curarisation en anesthésie.* Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 206—211.
23. — *Les écueils de la curarisation en anesthésie.* Anest. et Analg., 1951, nr. 1, p. 93—97.
24. Killian H., *L'effet du curare et la curarisation avec des remarques sur la thérapie du tetanos.* Anest. et Analg., 1952, nr. 1, p. 20—22.
25. Lande M., *Accidents du curare.* Pres. Med., 1950, nr. 2, p. 775.
26. Levis S., Preat S. et Dandy J., *Etude pharmacodinamique d'un nouveau curarisant de synthèse U.C.B. 1950—76 et de sa potentialisation par la Brevatonal U.C.B. 5067.* Acta anest. Belg., 1952, nr. 2—3, p. 184—202.
27. Lomatidze N. F., *Vnutritrahealnîi narkoz zakisiu azota.* Hirurghia, 1953, nr. 4, p. 56—68.
28. Lundy I., *Notre expérience du curare.* Anest. et Analg., 1951, p. 184—187.
29. Maroger M., *Les inconvenients du curare au cours de l'intubation intra-traheale.* Anest. et Analg., 1951, nr. 1, p. 103—121.
30. Mayrhofer O. R., *Self Experiments With Succinylcholine Cloride.* Brit. Med. Journ., 1952, nr. 21, p. 1332—1334.
31. Mundeleer P., *Etude clinique d'un nouveau curarisant.* Acta. anest. Belg., 1952, nr. 2—3, p. 203—213.
32. Mundeleer P. et Levis S., *Essai d'un nouveau curarisant de synthèse.* Acta anest. Belg., 1952, nr. 1, p. 110—122.
33. Schaepdryver A. de et Marian C., *L'emploi de la succinilcholine en anestesiologie.* Acta anest. Belg., 1952, nr. 1, p. 105—109.
34. Shackelton P., *The Treatment of Tetanus. Rôle of the Anaestesist.* The Lancet, 24 iulie 1954, p. 155—158.
35. Sidorov G. I. i Brişkin A. I., *Primenenie pri hirurghiceskom narkozo otecestvennogo preparata „diplaţin" obladaiuşcevo kurarepodobnîm deistviem.* Hirurghia, 1953, nr. 4, p. 45—48.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XIV

ANESTEZIA CU BLOCAJ FARMACODINAMIC MULTIFOCAL AL SISTEMULUI NERVOS

FIZIOPATOLOGIE

Anestezia cu deconectarea sistemului nervos vegetativ, începînd cu anestezia potențializată și terminînd cu hibernoterapia, își bazează existența pe o teorie fiziopatologică, susținută de H. Laborit, teorie a cărei înțelegere este necesară pentru însușirea acestor metode. Pentru aceasta, este necesar să începem cu o scurtă considerație asupra felului în care organismul uman se comportă în fața unei agresiuni oarecare și apoi să vedem cum putem modifica acest comportament, în așa fel, ca să obținem un rezultat optim.

În 1878, Claude Bernard scria: „Toate procesele vitale nu au decît un singur scop: menținerea constanței condițiilor de viață în mediul nostru interior, element esențial al vieții noastre libere și independente", (citat după (46)). [1]). Această constanță a mediului nostru interior, a fost numită de Cannon „homeostazie". Concepția aceasta ne duce la concluzia că nu se poate studia organsimul uman decît în strînsă legătură cu mediul înconjurător (Pavlov). Orice modificare a acestuia duce la reacții variate, care în ultimă instanță tind, la organismele homeoterme superioare, să țină cît mai constantă compoziția și echilibrul fiziologic al mediului interior. Organismul evoluat „reacționează" la variațiile mediului înconjurător și caută să mențină homeostazia în jurul unui punct de echilibru, pe care însă nu-l atinge niciodată, ci-l depășește într-un sens sau în altul, într-o reacție oscilantă continuă (37), (46). Oprirea în stare de echilibru static, înseamnă moarte. Caracterul fundamental al vieții este tocmai această oscilație continuă, datorită reacției față de mediul înconjurător. Organismul și mediul formează astfel un tot indisolubil, care trebuie privit în tot ansamblul său, pentru a-i putea înțelege mecanismul de funcționare. Organismul sănătos reacționează la variațiile mediului, înăuntrul unor limite denumite „limite homeostazice", acest lucru nefiind valabil

---

1) p. 7.

Scanned with OKEN Scanner

decît pentru variații totuși limitate ale mediului exterior. Atunci cînd variațiile acestuia depășesc anumite limite, menținerea homeostaziei devine o problemă dificilă pentru organism și de multe ori imposibil de realizat (70). Dacă cele enumerate mai sus sînt perfect valabile pentru organismul unui homeoterm, pentru om, problema se complică. Organismul uman a început să piardă din posibilitățile sale de reacție, datorită faptului că prin inteligența sa, omul a reușit să îndepărteze o serie de posibilități de agresiune. Astfel, omul luptă împotriva frigului prin haine, case încălzite, împotriva oboselii musculare prin mijloace de locomoțiune, împotriva durerii prin analgezice etc. Prin inteligență, omul previne unele influențe ale variației mediului. Dacă acestea ajung totuși să-l atingă, organismul nu mai poate reacționa și va sucomba în fața agresiunii (46). Pentru a-i mări capacitatea de reacție, omul poate să se „antreneze" și acest lucru îl face prin sport.

Amplitudinea curbei de reacție a organismului este în funcție, în primul rînd, de vîrstă și apoi de faza de antrenament.

Copilul și în special sugarul, chiar dacă din punct de vedere somatic și anatomic nu este complet dezvoltat, are o capacitate de reacție foarte mare. Oscilațiile în jurul punctului de echilibru sînt foarte ample, el catabolizează foarte mult în stare de veghe, dar anabolizează și mai mult în timpul somnului. Capacitatea sa mare de reacție mai este arătată și de ușurința cu care face pusee de hipertermie (46). Cu cît înaintează în vîrstă, cu atît oscilațiile curbei de reacție devin mai puțin ample, cu atît catabolismul crește și anabolismul scade, pentru ca la bătrînețe primul să predomine. Bătrînul catabolizează puțin, dar anabolizează și mai puțin. Capacitatea lui de reacție este foarte mică, dovadă, spre exemplu, pneumoniile sau peritonitele apiretice.

Această menținere oscilantă a constanței mediului interior este o formă de reacție care dă organismelor homeoterme evoluate independență în mediul exterior, dar le îngrădește limitele curbei de reacție, care, dacă sînt depășite, duc la epuizare și moarte. Ceea ce omoară un organism homeoterm superior, nu este agresiunea provenită din mediul exterior, ci *reacția,* la această agresiune, care depășește limitele „homeostazice". Organismele inferioare, poichilotermele pînă la bacteriile unicelulare, au proprietatea de a nu reacționa la variațiile mediului înconjurător, ci de a se adapta la noile condiții de viață (46), (70). Prin acest mecanism de adaptare, aceste organisme își pierd independența față de mediu, își păstrează însă viața, în așteptarea apariției condițiilor favorabile; astfel fac bacteriile care se sporulează, peștii, batracienii, reptilele și chiar animalele superioare hibernante.

După L a b o r i t, mai pe larg, cele trei posibilități de comportare ale unui organism în fața unei agresiuni oarecare sînt: reacțiunea, antrenamentul și adaptarea.

1. *Reacțiunea.* Observarea comportării organismului, în cursul desfășurării fenomenelor de reacție la o agresiune oarecare, se poate face urmărind curbele ce traduc în timp, variațiile diferiților indici ai constantelor biologice, ca: tonus al sistemului nervos central și al sistemului nervos vegetativ, metabolism glucidic și protedic, metabolism mineral, secreții hor-

monale sau neurohormonale, reactivitate enzimatică etc. Toate aceste curbe prezintă față de o linie arbitrară de echilibru, o serie de oscilații deasupra și dedesubtul ei, formînd o curbă oscilantă, care are tendința de a se amortiza în timp. Sinteza acestor grupe separate de curbe, dă curba reacției globale, oscilante, postagresive (46).

Variațiile deasupra sau dedesubtul liniei de echilibru, reprezintă predominanța în timp a unora sau altora din grupele hormonale, nervoase etc. Limitele maxime ale acestor oscilații sînt date de starea de antrenament a organismului respectiv și nu sînt niciodată depășite în cazurile curente.

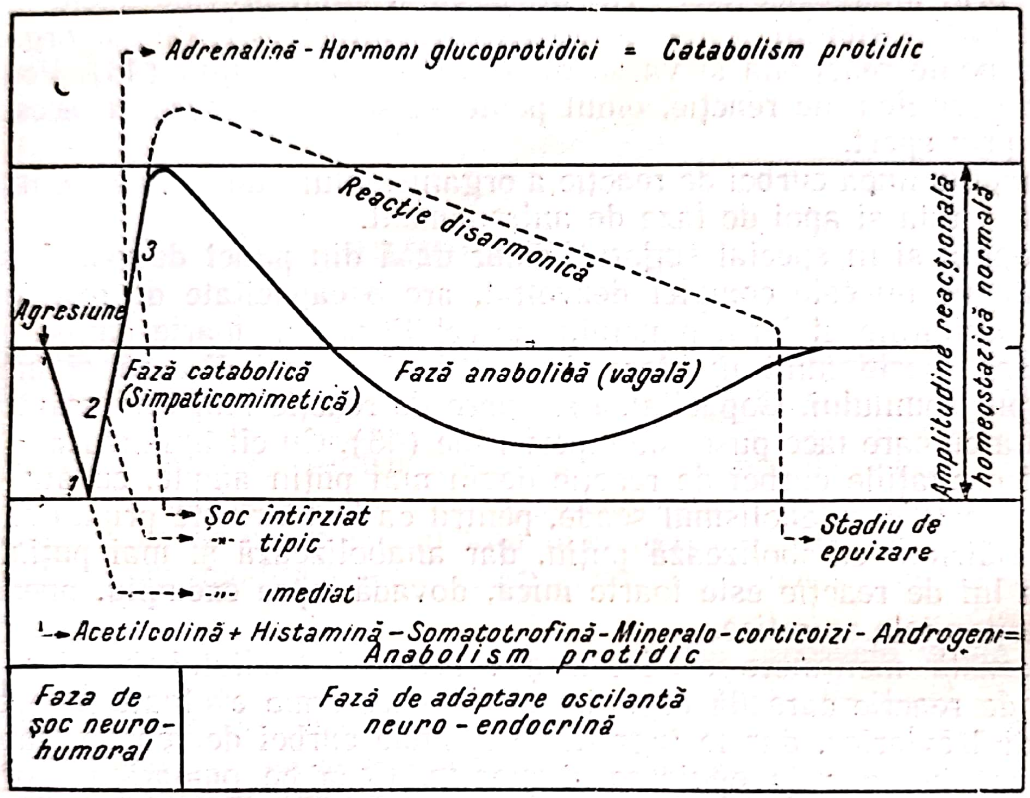


Fig. 126. — Schema reacției postagresive (după L a b o r i t).

Curba reacției oscilante postagresivă are următoarele faze (fig. 126):

1) *Faza de dezechilibru imediat.* În mod fiziologic, organismul este supus continuu agresiunilor mediului exterior, la care el reacționează prin oscilația arătată în figura 126. Dacă agresiunea este puternică, sau dacă limitele de variație ale curbei oscilante sînt restrînse (organism slăbit, cașectizat), atunci se poate ca el să se epuizeze în 3 locuri:

a) Fie în punctul 1, cînd din cauzele arătate nici nu mai poate reacționa și intră din faza de șoc imediat, în colaps și moarte.

b) Fie în punctul 2, în faza ascendentă a curbei, cînd după o încercare de reacție se epuizează.

c) Fie în punctul 3, cînd spre sfîrșitul fazei de reacție se epuizează, fără să fi realizat încă o reacție completă.

Șocul imediat urmat de colaps, apare în general, după cum am spus, numai după agresiuni foarte puternice, sau pe organisme slăbite. Faza de reacție nu mai există, sistemul nervos central este inhibat, sistemul nervos

Scanned with OKEN Scanner

vegetativ și relațiile hormonale sînt epuizate brusc (37). Periferia intră în capilaroplegie, cu vasodilatație generalizată, ireversibilă, cu prăbușirea circulației prin insuficiență diastolică (36). Cînd șocul se produce la începutul fazei ascendente, sau aproape de sfîrșitul ei, atunci avem de-a face cu bolnavi care după stupoarea imediată dată de agresiune, reacționează mai mult sau mai puțin puternic și caută să-și mențină constantele homeostazice. Reacția este cortico-neuro-endocrină și duce, după vasodilatația periferică de scurtă durată, la o arteriolo- metarteriolo- și fleboconstricție (36), (46), cu închiderea sfincterelor precapilare și deschiderea sinusurilor arteriovenoase (36) [1]).

Această reacție periferică este cu atît mai intensă, cu cît agresiunea a fost mai mare și este în raport cu tonusul momentan al sistemului nervos central și al sistemului nervos vegetativ.

Dacă însă, așa cum am arătat, aceste fenomene sînt atenuate, atunci colapsul nu se mai produce și din faza de dezechilibru imediat, organismul trece în faza de reacție oscilantă, neuroendocrină.

2) *Faza de reacție.* Aici există 2 posibilități: *a)* fie că reacția se oprește în limitele homeostazice date de antrenament și atunci apare oscilația caracteristică cu o fază catabolizantă și apoi una anabolizantă; *b)* fie că reacția depășește limitele homeostazice, devine disarmonică și duce în timp de cîteva zile la epuizare și moarte.

a) In primul caz, după faza de dezechilibru imediat, se trece în faza catabolizantă, care durează 4—5 zile și este caracterizată prin: stare de excitație a sistemului nervos central cu predominanța sistemului nervos vegetativ simpatic. In etajul endocrin există o creștere a nivelului de ACTH și hormoni glucocorticoizi suprarenali necesari metabolismului anaerob, în special a hidraților de carbon. La periferie există încă un grad

---

[1]) In stare fiziologică, sîngele trece din arteriolă spre venulă, prin intermediul metarteriolei. Pe aceasta sînt implantate ansele capilare care nu au motilitate proprie. Fluxul prin capilare este dirijat de sfincterul precapilar, care se deschide și se închide la anumite perioade de timp. Uneori cîte o metarteriolă se contractă scoțînd din circulație o serie de anse capilare. Acest joc al motilității arteriolare și al sfincterului precapilar asigură o răspîndire judicioasă și după nevoie a sîngelui în diferite organe. Șunturile arterio-venoase sînt în general închise. Numai uneori la căldură, acestea se deschid în mod fiziologic (36). Cînd însă din diferite motive vasoconstricția arteriolei, venulei, metarteriolei și a sfincterului precapilar este puternică și prelungită, se produce o hipoxie a tuturor formațiunilor vasculare periferice, ca și a țesuturilor irigate de acestea. Hipoxia duce apoi la leziuni ale peretelui capilar și ale parenchimelor, cu creșterea permeabilității și exhemie plasmatică. Din cauza fleboconstricției (Chambers-Zweifach citat după (46)), sîngele ce trece prin șunturile arterio-venoase, care rămîn deschise, nu se întoarce integral la centru, ci refluează retrograd în patul capilar, producînd stază la acest nivel și diminuînd aportul de sînge, la cord. Această vasoconstricție periferică scoate din circuit un mare număr de arii vasculare periferice, și micșorînd patul vascular, menține un timp încă o oxigenare bună a sistemului nervos, al cărui teritoriu vascular nu urmează vasomotricitatea generală. Intr-un stadiu mai înaintat, motilitatea tuturor elementelor vasculare este abolită și întreg patul vascular periferic intră în dilatație pasivă (fig. 127). Masa sîngelui circulant scade atît prin stagnare, cît și prin exhemia plasmatică și mărirea patului vascular. Debitul cardiac scade deci o dată cu scăderea rezistenței periferice, ceea ce duce la prăbușirea tensiunii arteriale și apoi a întregii circulații, cu hipoxie corticală și în urmă moarte. Dacă aceste fenomene se produc la începutul fazei ascendente, atunci avem de-a face cu șocul tipic. Dacă se produc după o perioadă mai lungă de reacție, spre sfîrșitul părții ascendente (fig. 126), avem de-a face cu șocul întîrziat.

Scanned with OKEN Scanner

marcat de vasoconstricție, fapt care dă predominanță metabolismului anaerob al hidraților de carbon. Metabolismul proteic, ca și cel glucidic, sînt în fază catabolică puternică, ceea ce face ca plaga operatorie să nu se cicatrizeze în acest timp. Sub acțiunea adrenalinei în exces și a 11-oxis-

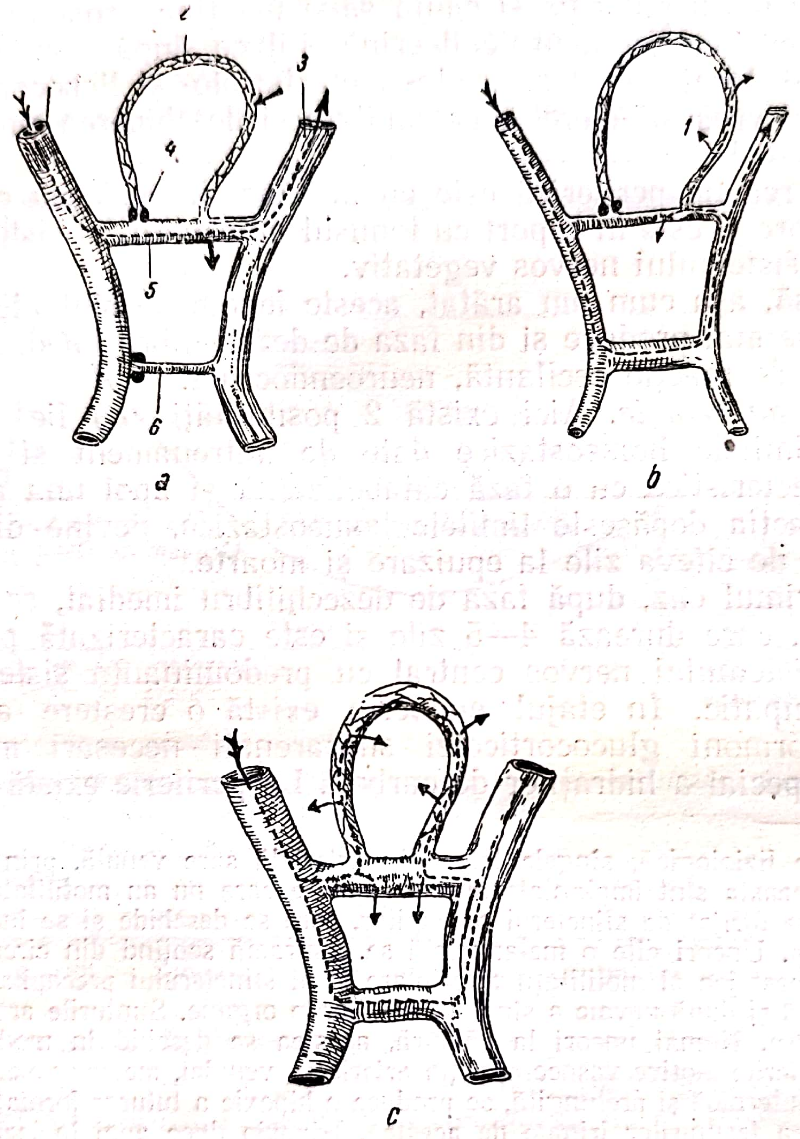


Fig. 127. — Circulația capilară. *a.* Stare fiziologică.
1, arteriolă; *2*, capilar; *3*, venulă; *4*, sfincter precapilar; *5*, metarteriolă; *6*, anastomoză arterio-venoasă cu sfincter.
b. Vasoconstricție postagresivă. Sîngele trece prin anastomoza arterio-venoasă care rămîne deschisă. Din cauza venoconstricției refluează în capilar și se produce exhemie (*1*). *c.* Atonie arterio-capilară (după Chambers și Zweifach din Laborit).

teroizilor, secreția normală de heparină, a mastocitelor diminuează; apar astfel hipercoagulabilitatea sanguină și trombozele.

Consecința tisulară a acestor fenomene (47) neuro-endocrine și vasculare este o depolarizare a membranei celulare, cu creșterea tonusului și

scăderea excitabilității celulare (ce se poate verifica clinic prin determinarea curbelor de intensitate și durată cu ajutorul reotomului electronic), o creștere a permeabilității membranei, cu ieșirea ionilor de K^+ și intrarea în celulă a ionilor de Na^+, fenomene ce merg dacă reacția durează mai mult timp, spre atonie prin epuizarea celulei, și spre leziuni ireversibile.

Într-o fază următoare (faza anabolizantă), curba descinde sub linia de echilibru. În acest timp (de 8—10 zile pentru o agresiune operatorie mare) găsim o inversiune completă a constantelor amintite. Trecerea din faza catabolizantă în cea anabolizantă se face de obicei brusc și cu fenomene brutale: hipotensiune, predispoziție la lipotimii, sudori reci, uneori colaps. Sistemul nervos central trece într-o fază de ușoară inhibiție, cu tendință la somnolență, cel vegetativ trece în predominanță vagală (histamino-colinergică), iar pe plan endocrin se observă o predominanță a mineralo-corticoizilor. Secreția de heparină se normalizează, ceea ce face ca și coagulabilitatea sanguină să scadă. Spasmul vascular dispare; acum este perioada în care chiagurile formate în faza catabolizantă se pot desprinde și apar accidente embolice. În general, această fază este caracterizată prin predominanța proceselor anabolizante în metabolismul protidic, cu favorizarea proceselor de cicatrizare și refacere celulară. Faza aerobă a metabolismului glucidic capătă din nou proporții normale. Tot în această fază motilitatea tubului digestiv revine după inerția și distensia din timpul fazei precedente, revine apetitul, crește greutatea.

La nivelul tisular această fază se caracterizează printr-o repolarizare a membranei celulare, cu o scădere a tonusului celular și creștere a excitabilității neuro-musculare, cu diminuarea permeabilității membranei, cu reintrarea K^+ -ului în celulă și cu ieșirea Na^+ -ului.

Dacă organismul reușește să parcurgă în întregime toate fazele descrise — șoc inițial — reacție — fază catabolizantă — fază anabolizantă — el merge spre vindecare definitivă și supraviețuiește agresiunii, păstrîndu-și totodată și constantele homeostazice.

b) Dacă însă reacția oscilantă arătată, din diferite motive (agresiune puternică, reactivitate exagerată), trece peste limitele homeostazice, se ajunge la o predominanță în timp (zile) a fazei catabolizante. Acest tip de reacție este denumit de L a b o r i t „dizarmonic" și duce, după un timp mai lung sau mai scurt, la faza de epuizare și apoi la moarte. Curba descinde lent și apoi brusc în colapsul final, resursele de reacție a organismului fiind epuizate.

În consecință, noi trebuie să intervenim în aceste oscilații numai atunci cînd ele tind să devină dizarmonice, sau cînd bănuim că, fie din cauza importanței intervenției, fie din cauza stării de cașexie a bolnavului, vom avea de-a face cu o reacție postoperatorie dizarmonică sau chiar cu șoc, în faza ascendentă a curbei oscilante.

2. *Antrenamentul organic.* Este factorul care mărește limitele posibilității de oscilație a curbei de reacție. Această mărire a limitelor se face supunînd organismul la diferite agresiuni, a căror intensitate și durată crește progresiv. Astfel, prin antrenamentul sportiv se realizează o lărgire a limitelor de oscilație a curbei de reacție, pentru anumite agresiuni, ca frig, oboseală. Pentru injurii de tipul șocului infecțios sau operator s-au

imaginat o serie de metode de antrenament, ca vaccinări cu culturi de microbi sau toxine, administrare de mediatori chimici, ca acetilcolina, histamina, adrenalina (L a b o r i t, G o s s e t). Toate aceste metode de antrenament al diferitelor sisteme de reacție sînt aplicate logic numai acolo unde avem de-a face cu un organism integru și capabil de reacțiune și devin ilogice și periculoase cînd sînt aplicate pe organisme slăbite, cu reactivitate scăzută (bătrîni, cașectici). În afară de aceasta, putem mări limitele homeostazice de oscilație a curbei, fără a ajunge la epuizare, prin administrarea unei medicații, care să meargă sinergic cu tendințele de reacție a organismului; este un tip de terapeutică de susținere a reactivității organismului și de reducere a posibilităților epuizării sale sau a unei reacții dizarmonice.

3. *Adaptarea*. Este un fenomen pe care individul homeoterm superior nu-l cunoaște; el reacționează, caută să-și mențină constantele homeostazice și prin aceasta locul în scara animală, diferențierea față de mediu și deci într-o măsură oarecare independența sa.

O parte din homeoterme (hibernantele), precum și poichilotermele sînt capabile de adaptare, ultimele însă nu pot reacționa (33), (46). Aceste animale își modifică nu numai anumite constante, dar uneori chiar și forma exterioară (pentru cele inferioare). Ele se adaptează modificîndu-și constantele, dar își pierd independența. Scăzîndu-și temperatura și metabolismul, ele își pierd mobilitatea și ajung ușor victime ale capriciilor naturii; totuși frigul nu le mai omoară. În raport cu această injurie, poichilotermele își apără viața pierzîndu-și temporar multe din calitățile treptei zoologice în care se află.

În desfășurarea fenomenelor ce succed unei agresiuni L a b o r i t distinge 3 perioade (41):

1) sindromul lezional primar;
2) sindromul reacțional;
3) sindromul lezional secundar.

Sindromul lezional primar este determinat de însuși factorul agresiv: zdrobire, arsură, intoxicație, anoxie etc., cu consecințele sale directe asupra funcțiunii diferitelor organe, aparate sau sisteme. În cazul intervenției chirurgicale, sindromul lezional primitiv este în raport direct cu întinderea exerezei, cu delabrările tisulare create, cu valoarea funcțională a organului lezat, cu masa sanguină pierdută, cu durata intervenției și desfășurarea anesteziei (toxicitate, anoxie, hipercapnie). Acest sindrom lezional primar este cel care declanșează reacția organismului, așa cum a fost descrisă. În general reacția ce urmează sindromului lezional este în raport direct cu intensitatea acestuia.

Sindromul lezional primitiv poate să producă moartea înainte de apariția reacției, atunci cînd are o intensitate mare. De cele mai multe ori el duce la apariția:

— Sindromului reacțional, care se desfășoară așa cum a fost arătat mai înainte. Intensitatea sindromului reacțional este în legătură cu intensitatea sindromului lezional primitiv, însă ea depinde în cea mai mare măsură de terenul pe care se desfășoară (organismul lezat). Rolul principal este jucat de tipul de sistem nervos central, precum și de posibilitățile și

resursele globale ale organismului ce sînt în funcție de vîrstă, boală, stare de nutriție, antrenament etc. De multe ori asistăm la apariția unor sindroame reacționale ce depășesc cu mult intensitatea sindromului lezional (în special la copii și tineri), iar alteori sindromul reacțional poate lipsi complet chiar în prezența unui sindrom lezional primar foarte intens ce poate provoca chiar moartea (bătrîni).

Sindromul reacțional, prin vasoconstricția pe care o produce, se opune uneori corectării sindromului lezional primar. Astfel centralizarea circulației ce se produce în urma unei hemoragii se opune în primul moment unei refaceri și repartiții judicioase a masei sanguine, iar apoi, prin fuga plasmatică și staza periferică, duce la cerințe de sînge perfuzat care depășesc pierderile. O altă consecință a vasoconstricției caracteristică sindromului reacțional este constituirea leziunilor prin hipoxie, la nivelul diferitelor parenchime. Aceste leziuni constituie ceea ce Laborit a denumit:

„Sindromul lezional" secundar. Acesta este direct proporțional cu intensitatea sindromului reacțional.

Leziunile provocate de sindromul lezional primar se sumează cu cele ale sindromului lezional secundar provocînd leziuni celulare ionice și metabolice care sînt incompatibile cu viața. La acest fenomen se adaugă și epuizarea neuro-humorală și tisulară prin depolizarea produsă de sindromul reacțional.

Dacă așa se prezintă, după Laborit, privită foarte rezumativ, comportarea unui organism uman în fața unei injurii, se pune întrebarea care va fi atitudinea medicului în tratarea unui bolnav care a suferit o agresiune sau care va suferi o agresiune? Clasic, întreaga acțiune a medicului se concentrează în a ajuta, mai mult sau mai puțin, reacția organismului. De cele mai multe ori însă această terapeutică este aplicată în contratimp, epuizînd și mai mult forțele de reacție a organismului. Dacă medicațiile cu acțiune excitantă centrală (coramina, cafeina, cardiazolul) au o indicație relativă în faza de reacție (partea pur ascendentă a curbei oscilante), așa-zisele analeptice periferice de tipul adrenalinei, efedrinei etc., hipermetabolizante, nu numai că sînt inutile, dar pot fi uneori chiar nocive (46). Utilizarea lor, în faza de reacție sau în cea de șoc inițial, nu face decît să mărească vasoconstricția periferică și deci să grăbească hipoxia tisulară și faza de colaps ireversibil. Utilizarea acestor medicamente ar trebui să fie redusă la minimum și cu indicații cu totul speciale, spre exemplu, adrenalina în anumite accidente cardiace, iar efedrina pentru a ridica tensiunea în cursul hipotensiunii din rahianestezie, sau pentru a corecta hipotensiunea datorită sărurilor de metoniu. În nici un caz nu trebuie utilizate aceste medicamente în tratamentul șocului sau în prevenirea sa (46). Singurul vasoconstrictor ce poate fi utilizat este noradrenalina sub formă de perfuzie continuă, asociată sau nu cu ACTH sau cortizon, hormoni care îi potențează acțiunea. Căderile tensionale în cursul operațiilor vor fi tratate în special printr-o anestezie bună a zonelor interoceptoare, prin înlocuirea cît mai riguroasă a cantităților de sînge pierdut și prin oxigenoterapie. Această terapeutică care caută să ajute organismul în menținerea constantelor sale ho-

meostazice și pe care nu o dezvoltăm în acest capitol își ajunge de cele mai multe ori scopul, mai ales atunci cînd avem de-a face cu bolnavi stenici și cînd traumatismul operator nu va fi prea mare. Cînd bolnavii sînt astenici și traumatismul operator mare, cu toată terapeutica aplicată se poate ajunge la șoc sau la o reacție dizarmonică, cu epuizare la cîteva zile după operație. În opoziție cu această terapeutică de susținere a reacției organismului, în ultimul timp au apărut o serie de tehnici de anestezie care caută, fie să diminueze răsunetul pe care îl are agresiunea asupra sistemului nervos central, scăzînd reacția acestuia și așezînd-o în limitele suportabile de către organismul respectiv, fie să împiedice manifestările ei periferice, prin blocarea sistemului simpatic. La aceste tehnici s-a asociat și o idee mai veche de a diminua metabolismul tisular prin răcirea organismului (8) și de a mări deci rezistența la hipoxie a celulelor nervoase și parenchimatoase (43). Anesteziologia modernă are azi la îndemînă o serie de tehnici, cu ajutorul cărora poate să gradeze reacția organismului și chiar s-o abolească complet. Prin utilizarea unor substanțe cu acțiune farmacodinamică de blocare a sinapselor neuronale, în diferite puncte ale sistemului nervos central și ale sistemului nervos vegetativ, întreg sindromul de reacție poate fi temperat sau chiar abolit (34), (46). Prin această modificare a reacției organismului în fața unor injurii, se renunță pentru moment la anumite constante homeostazice, în schimb organismele pot rezista mult mai bine injuriilor care altfel le-ar fi răpus (26), (46.) Organismul căruia i s-au luat sau diminuat posibilitățile de reacție, are o viață încetinită, tensiunea arterială scade, pulsul și respirația se răresc, temperatura și metabolismul celular scad. Nevoile celulei diminuînd, crește rezistența țesuturilor la lipsa de O_2. Pe de altă parte, neproducîndu-se vasoconstricția periferică, prin întreruperea activității corticale și simpatice, țesuturile primesc o cantitate de O_2 peste nevoile lor. Creșterea rezistenței țesuturilor și în special a țesutului nervos la hipoxie, permite în anumite condiții întreruperea artificială a circulației, pentru un timp de 10—12 minute (71), fără ca să se producă leziuni ireversibile. În aceste condiții. orice agresiune care s-ar produce rămîne un fenomen local, ce nu poate avea răsunet asupra sistemului nervos central și deci nu se va produce reacția de menținere a constantelor homeostazice. Organismul renunțînd pentru un timp la aceste constante își păstrează viața (46). Întreg sistemul de reacție se păstrează integru, neepuizat, pentru a intra în acțiune la un timp mai lung sau mai scurt după agresiunea operatorie, în momentul ales de anestezist. Cu un aparat de reacție parțial integru, organismul va putea să facă față cu mai mare ușurință urmărilor agresiunii. Oscilațiile curbei de reacție, în perioada postagresivă vor fi amortizate în acest caz, nu vor depăși limitele homeostazice și nu se va produce deci o reacție dizarmonică. Este important însă de știut că nu e indicat a institui o terapeutică neuroplegică de blocare a reacției decît după corectarea sindromului lezional primitiv și în special a hemoragiei (42). Metoda cea mai complexă, care întrerupe căile neuronale ale sistemului nervos vegetativ, diminuează activitatea corticală și subcor-

ticală și este însoțită de o scădere a temperaturii corpului, este hibernoterapia (43), (44), (46).

Metode mai puțin complexe, care se adresează mai restrîns diferitelor etaje ale sistemului nervos central sau vegetativ, fără să producă scăderea temperaturii și fără să ducă la scăderea marcată a metabolismului celular, sînt anestezia potențializată (35) și hipotensiunea controlată (31).

FARMACODINAMIE

Pentru a realiza această întrerupere temporară a sinapselor în sistemul nervos central și vegetativ, avem azi la îndemînă o serie întreagă de substanțe. Modul lor de acțiune este încă incomplet cunoscut. Din datele literaturii actuale reies următoarele:

a) Cînd lucrează central, aceste substanțe produc o inhibiție a scoarței cerebrale și favorizează somnul. De asemenea pot acționa asupra nucleilor de la bază și asupra hipotalamusului (centru metabolic și termoregulator), a cărui activitate o pot diminua sau aboli. Unele derivate ale dibenzoparatiazinei (diparcol) pot produce și o relaxare musculară de origine centrală (35).

b) Cînd acționează la periferie, aceste substanțe pot produce relaxare sau paralizie musculară, prin oprirea influxului nervos la nivelul plăcii neuro-musculare (curarele), diminuînd totodată metabolismul muscular: pot produce o blocare a sinapselor neuro-vegetative, simpatice sau parasimpatice, separat sau concomitent. Alteori pot favoriza acțiunea acetilcolinei, substanță cu acțiune anabolizantă și diminuantă a metabolismului (acțiune muscarinică), sau să împiedice direct acțiunea adrenalinei, substanță catabolizantă ce crește metabolismul (acțiune nicotinică) (35), (46).

Substanțele pe care le vom descrie pe scurt sînt următoarele: curarele, novocaina, procainamida, derivați ai dibenzoparatiazinei, sărurile de metoniu, petidinele, sparteina, magneziul, barbituricele, hiderginul.

CURARELE

Acțiunea lor a fost descrisă într-un capitol aparte. Amintim numai că pe lîngă acțiunea lor de întrerupere a fluxului nervos la nivelul joncțiunii neuro-musculare, aceste substanțe mai au și o acțiune de blocare a sinapselor, întîi a celor simpatice și apoi a celor parasimpatice, împiedicînd astfel pe de o parte, aferența către scoarță a unor stimuli, iar pe de altă parte, împiedicînd realizarea periferică a sindromului de reacție cu hipersimpaticotonie (35), (46). În ultimă instanță, aceste substanțe împiedică reflexele hipermetabolizante și vasoconstrictoare date de simpatic.

NOVOCAINA (PROCAINA)

Central are în primul rînd o acțiune euforizantă și analgezică. În doză mare, injectată brusc, devine convulsivantă. Înainte de a da con-

vulsii, produce uneori însă o pierdere a cunoștinței și o stare de somn, care poate dura de la cîteva minute pînă la o jumătate de oră. Aceste din urmă efecte pot apare în urma unor perfuzii continue (1 g procaină în 100 ml apă perfuzat în 20—30 de minute). Pe centrul bulbar al vagului, după o perioadă inițială de excitație, cu bradicardie, hipotensiune și tahipnee, produce o inhibiție. Centrii termoregulatori sînt de asemenea inhibați și se produce o ușoară hipotermie. Toate aceste fenomene sînt marcate, în special după introducerea intravenoasă a substanței (25), (46)

Periferic produce o ușoară acțiune curarizantă asupra mușchilor, prin creșterea cronaxiei musculare și scăderea celei nervoase (Hazard citat după (46)). Prin aceasta se scade metabolismul muscular. Cea mai importantă proprietate periferică este cea ganglioplegică de diminuare sau de întrerupere a fluxului nervos în sinapsele vegetative atît ale simpaticului, cît și ale parasimpaticului. Procaina este numai un ganglioplegic de conducție, terminațiile adrenergice rămîn sensibile la mediator. Mai mult, procaina potențializează acțiunea adrenalinei și o prelungește, prin blocarea aminooxidazelor. Prin aceasta, procaina este în opoziție cu acele substanțe simpaticolitice, care produc o inversiune de acțiune a adrenalinei și efecte histaminice.

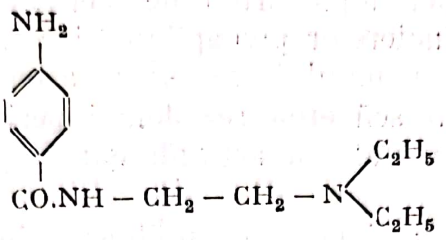
În ceea ce privește mediatorii chimici, procaina are o acțiune de inhibiție a acetilcolinei și a histaminei. Prin aceasta, ea este un ganglioplegic. Prin inhibarea substanțelor amintite și potențializarea adrenalinei, s-ar părea că procaina ar putea produce o creștere a metobolismului, ceea ce nu se întîmplă însă, din cauza acțiunii ganglioplegice a drogului. După unii cercetători, ea ar neutraliza și simpatina avînd un efect amfomimetic, în sensul că neutralizează mediatorul chimic în exces — fie acetilcolina, fie simpatina (35), (46).

Procaina scade excitabilitatea directă a tonusului musculaturii striate și a miocardului. Ca atare are efect asupra unor aritmii, ca extrasistolele, și efect preventiv în apariția fibrilației ventriculare. Conducerea în fasciculul lui His se încetinește, iar perioada refractară este mărită. Prin efect central, probabil și periferic, procaina crește pragul durerii.

O altă acțiune interesantă a procainei este aceea de a difuza în plaga operatorie chiar injectată intra venos, și de a produce deci o analgezie prin acțiune anestezică locală, inhibînd electiv terminațiile nervoase senzitive periferice. Într-adevăr, prin dozare s-a putut stabili că procaina este în concentrație de 7—8 ori mai mare în țesuturile lezate decît în cele sănătoase.

În organism, procaina este distrusă de o esterază (procainesterază), probabil aceeași cu pseudocolinesteraza serică. Compușii de hidroliză sînt acidul paraaminobenzoic și dietilaminoetanolul. Acesta sensibilizează efectiv la adrenalină. Distrugerea se produce într-un ritm foarte rapid, 10—15 minute pentru o injecție de 0,10 g intravenos, de aceea trebuie administrată de preferință în perfuzie continuă, asigurîndu-se astfel un nivel constant al medicamentului în sînge.

PROCAINAMIDA (PRONESTILUL)



Acțiunea acestui drog la periferie este egală cu aceea a procainei (în special asupra sistemului neuro-vegetativ). Procainamida blochează parțial sinapsele neuro-vegetative și produce vasodilatație marcată și în consecință, hipotensiune. În ceea ce privește cordul, influențează în special aritmiile de tip tahicardic (invers decît procaina), dar ca și aceasta previne fibrilația ventriculară (46). Poate opri brusc un acces de tahicardie paroxistică. Acțiunea sa este mai evidentă asupra miocardului ventricular și mai puțin marcată asupra miocardului atrial. Spre deosebire de procaină, nu are acțiune coronaro-dilatatoare. Central, nu are acțiunea convulsivantă a procainei, dar nici pe cea euforizantă și analgezică. Este distrusă foarte lent, mai ales în ficat, și eliminată prin rinichi, în așa fel că acțiunea ei durează cîteva ore. Cînd este supradozată, produce bradicardie și hipotensiune cu alungirea marcată a QRS în ecg. Tratamentul este: cap decliv, transfuzie masivă, eventual vasopresoare sau la nevoie masaj cardiac.

SĂRURILE DE METONIU

Conțin în formula lor radicalul:

$$-\underset{\displaystyle X}{\underset{|}{N}}\equiv(CH_3)_3$$

X = halogen legat de un lanț de hidrocarbură de lungime variată. Lungimea lanțului face să varieze proprietățile substanțelor. La o lungime de 10 CH_2, liniari, cu două grupări metoniu, obținem decametoniul (C_{10}) descris la curarizante. Acțiunea sa ganglioplegică este slabă, cea curarică predomină. La o lungime de 5—6 CH_2 liniari, obținem penta- sau hexametoniul.

$$(CH_3)_3\equiv\underset{\displaystyle X}{\underset{|}{N}}-(CH_2)_6-\underset{\displaystyle X}{\underset{|}{N}}\equiv(CH_3)_3$$

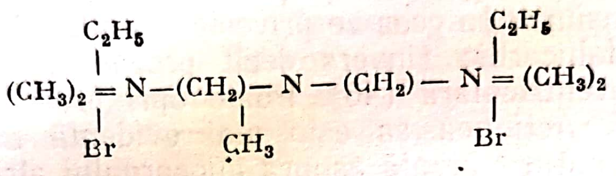
Aceste substanțe sînt granglioplegice puternice, dar incomplete. Blochează în doze medii de 10—40 mg pentru hexametoniu, sinapsele simpaticului, iar în doze ce pot merge pînă la 200—300 mg blochează incomplet și parasimpaticul (46). Acțiunea predominantă

Scanned with OKEN Scanner

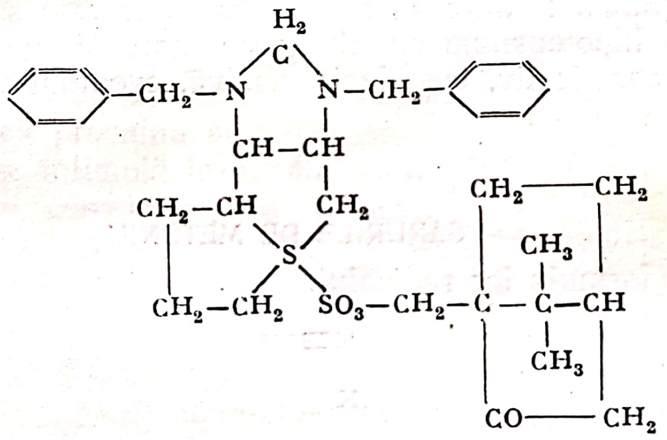
clinic este cea vasodilatatoare și hipotensivă (5). Vasodilatația se produce ca o consecință a dispariției impulsurilor de menținere a tonusului arteriolelor, metarteriolelor, sfincterelor precapilare și a venulelor. Se produce astfel o creștere masivă a patului vascular arteriolar, metarteriolar, capilar și venos, care prin scăderea rezistenței periferice duce la hipotensiune (31). O dată cu instalarea acțiunii ganglioplegice se instalează o midriază puternică (5).

Alte medicamente cu acțiune asemănătoare sînt:

— Pendiomidul (32)



— Arfonadul sau Ro -2- 2222 (13), (52), (72)



La om, acest ultim produs lucrează ca și hexametoniul, prin blocaj simpatic predominant, are însă deosebitul avantaj de a fi distrus repede, așa că pentru a i se menține acțiunea în timpul operației, este nevoie de o perfuzie continuă. Se realizează astfel o hipotensiune dublu controlată.

DERIVAȚII DIBENZOPARATIAZINEI

Aceștia sînt considerați astăzi ca fiind elementul principal în realizarea unei ganglioplegii bune. Nu toți derivații au însă aceeași acțiune și același punct de atac al sistemului nervos central și vegetativ (fig. 128).

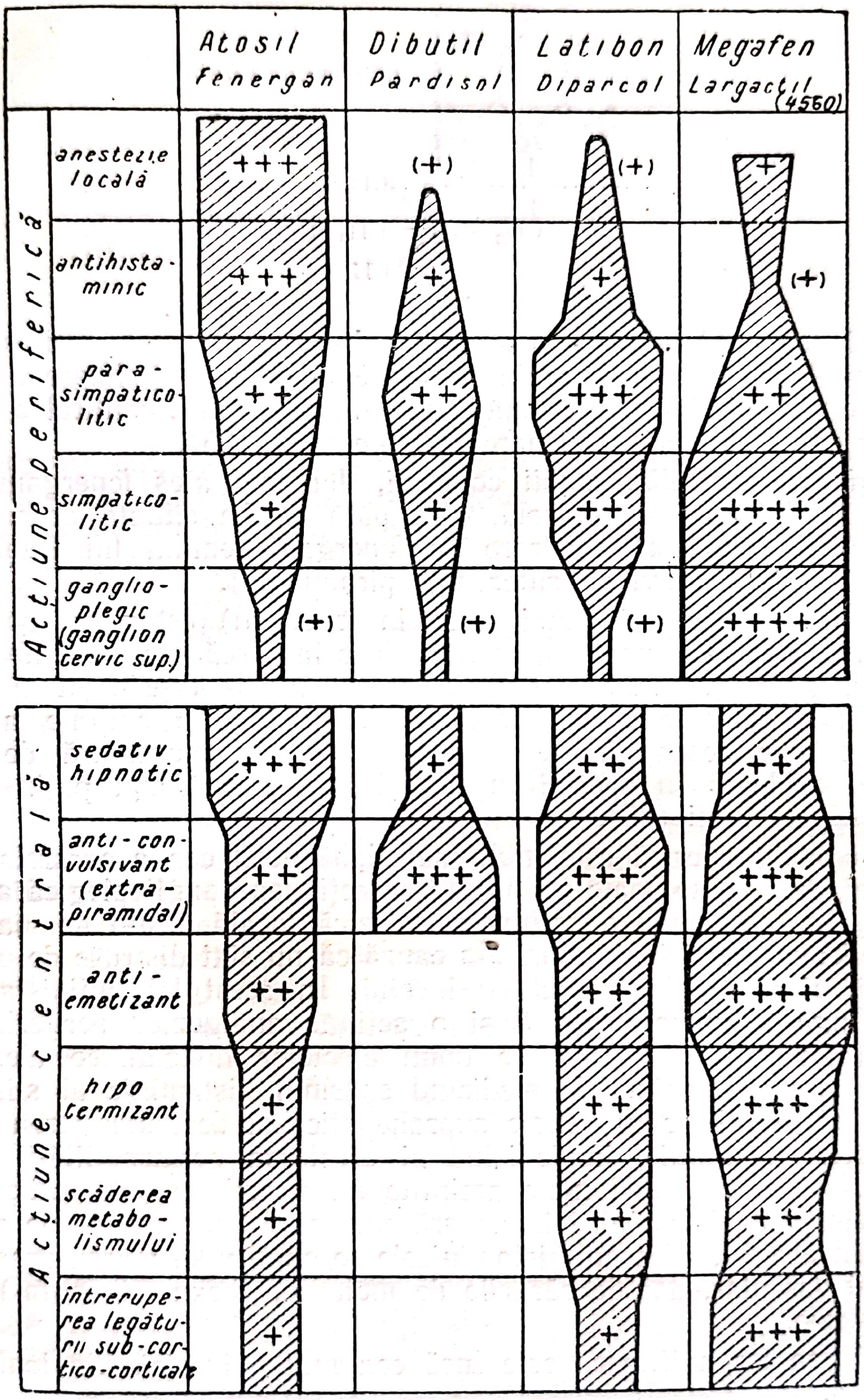
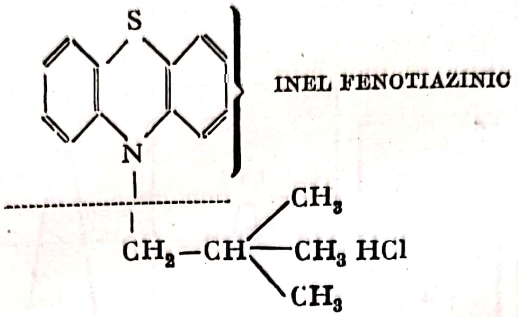


Fig. 128. — Zonele de acțiune a substanțelor ganglio-neuroplegice (după (W e e s e).

Scanned with OKEN Scanner

NEOANTERGANUL și FENERGANUL (PROMETAZINA)



Acțiunea predominantă a acestor substanțe este cea antihistaminică. Fenerganul are o acțiune antihistaminică și de potențializare a narcozei mai puternică decît neoanterganul, diminuînd cu mult cantitatea de anestezic necesară obținerii unei narcoze bune (27), (35).

Acțiunea centrală: ambii compuși, dar mai ales fenerganul, au o acțiune de întrerupere centrală, care pare să fie situată deasupra etajului spinal (după administrare de fenergan, semnul lui Babinsky se negativează la bolnavi cu sindroame piramidale).

Acțiunea hipnogenă (mai mare la fenergan) este aproape tot atît de puternică ca și a morfinei, ceea ce duce la o scădere a metabolismului și deci la potențializarea anesteziei. Efectul analgetic este tot în legătură cu acțiunea centrală a medicamentului. În fine, o calitate a acestor substanțe este aceea că ele produc o relaxare musculară de origine centrală, evidentă în special în timpul narcozei și mai puțin marcată decît a diparcolului (35).

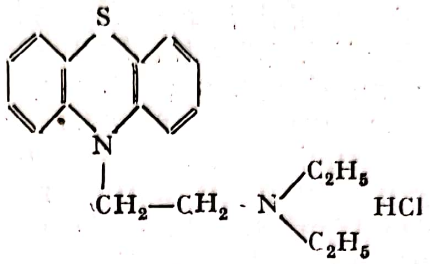
Acțiunea periferică este mult mai slabă decît cea a curarelor sau a procainei, deci nu se poate pune bază pe acțiunea ganglioplegică a acestor produse. În schimb au o acțiune anestezică locală destul de marcată și avantajul unei persistențe mari din cauză că nu sînt distruse de o enzimă specifică, ci eliminate încetul cu încetul. În acest fel antihistaminicele au pe lîngă acțiunea centrală și o acțiune analgezică periferică. Prin acțiunea lor antihistaminică se opun efectelor histaminice ale curarei naturale și ale atropinei. Împiedicînd spasmul histaminic al sfincterului lui Pick și Mauthner în venele suprahepatice și deci stagnarea sîngelui în teritoriul splanhnic, împiedicînd și creșterea permeabilității capilare dată de histamină, substanțele amintite au o acțiune netă antișoc (46). Sfincterele precapilare intră în ușoară constricție, metarteriolele rămînînd dilatate în așa fel, încît antihistaminicele se opun unei măriri prea masive a patului vascular, dat de sărurile de metoniu, (hexa- și penta-) sau de rahianestezie.

Acțiunea lor antitoxică este însă cea mai puternică din toată gama enumerată.

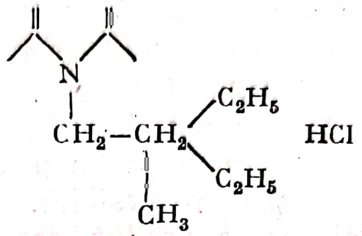
După cum se vede, antihistaminicele completează acțiunea medicamentelor descrise mai sus, acționînd în puncte pe care acestea nu le ating. Utilizarea lor concomitentă nu poate avea decît rezultate bune, în ceea ce privește completarea efectului potențializant (35).

Scanned with OKEN Scanner

DIPARCOLUL (DIETAZINA)



ŞI PARSIDOLUL



Au acţiune centrală: în primul rînd trebuie subliniată o puternică acţiune hipnogenă şi de scădere a metabolismului, ceea ce face ca, în special, diparcolul să fie un bun potenţializant al narcozei. Ca o completare a acestor acţiuni, diparcolul este un anticonvulsivant activ, care deprimă reflexele tendino-musculare şi provoacă hipotonie musculară, fapt foarte preţuit în anestezie, căci diminuează dozele de curara necesare unei bune relaxări (35). Ordinea de relaxare prin curara a grupelor musculare nu se schimbă, căci acţiunea relaxantă a diparcolului este centrală pe neuronii medulari şi această acţiune contribuie la scăderea şi pe această cale a metabolismului muscular. Asupra centrului şi mişcărilor respiratorii, diparcolul are o acţiune eupneizantă, crescînd atît frecvenţa cît şi amplitudinea respiraţiilor. Prin această acţiune foarte importantă în anestezie, se combat efectele depresoare ale barbituricelor, ca şi cele ale altor medicamente descrise mai sus (procaina). Se pare că această acţiune analeptică asupra centrului respirator s-ar exercita prin intermediul chemoreceptorilor periferici şi în special pulmonari (H a y m a n s citat după (46)). Tot ca acţiune centrală trebuie menţionată şi acţiunea midriatică, ceea ce face inutilizabilă întrebuinţarea semnelor oculare, în urmărirea narcozei.

Acţiune periferică : trebuie citată întîi acţiunea ganglioplegică asupra sinapselor simpatice şi parasimpatice, mult mai puternică decît cea a antihistaminicelor.

— Prin acţiune asupra parasimpaticului, diparcolul face să dispară aritmia respiratorie a cordului (reflex vagal).

— Prin acţiune asupra simpaticului, împiedică de exemplu reflexele vasopresoare de origine sino-carotidiană.

Dozele care blochează total sinapsele sînt mari : 20—30 mg/kg corp şi nu sînt întrebuinţate în anestezie. Produsul este un slab adrenolitic şi antihistaminic (61).

O acţiune utilă a produsului este aceea de a preveni şi îndepărta bronho-spasmul dat de histamină, acetilcolină, pilocarpină, dar în special cel dat de barbiturice sau de curarele naturale în prima fază a acţiunii

Scanned with OKEN Scanner

lor. Asocierea diparcolului permite administrarea barbituricelor chiar și bolnavilor astmatici. Secreția bronhică este diminuată, ceea ce constituie încă un avantaj serios pentru anestezie. Injecția rapidă a diparcolului intravenos produce mișcări expiratorii forțate, spasmodice, însoțite de accese mici de tuse (35), precedate de ridicarea cartilajului tiroid. De asemenea, înaintea abolirii reflexelor vagale, există o perioadă în care glota este hiperexcitabilă, de aceea este bine ca intubația să se facă la 5—10 minute de la injecție.

Asupra cordului, substanțele amintite au acțiune crono-, dromo-, ino- și batmotropă pozitivă (61). Tahicardia este însoțită de o creștere a funcțiunii ventriculului stîng iar uneori și a celui drept.

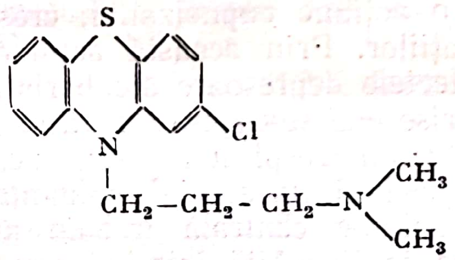
Este interesant de remarcat faptul că acțiunea analgezică și hipnotică se menține mult timp și în perioada postoperatorie, uneori producîndu-se chiar o amnezie retrogradă reversibilă.

Trebuie știut că acest produs are un pH scăzut, așa că injecția intravenoasă trebuie făcută foarte lent și de preferință prin tubul unui perfuzor, la distanță de ac, pentru a se dilua suficient în soluția de perfuzie.

Parsidolul are în general aceleași acțiuni ca și diparcolul. Acțiunea sa parasimpaticolitică este de 2 ori mai puternică.

Puterea sa hipnotică este însă mult mai redusă. Prezintă dezavantajul că dă uneori stări de agitație (35).

LARGACTILUL (CLORPROMAZINA: 4560 P.R.)



Este un medicament cu acțiune predominant centrală, socotit ca elementul principal în realizarea hibernoterapiei (1), (46).

Central, lucrează în primul rînd prin calitățile sale hipnogene și printr-o acțiune specială „lobotomie farmacodinamică" (43), (46), producînd o dezinteresare completă a bolnavului față de evenimentele din jur, fără pierderea completă a cunoștinței.

Aceeași acțiune, dar într-o măsură mai redusă, o are și diparcolul. În ceea ce privește hipotalamusul, acțiunea sa se exercită în special asupra centrilor termoregulatori și metabolici, diminuîndu-le tonusul sau chiar abolindu-l. Prin aceasta, ca și prin acțiunea corticală, medicamentul este hipometabolizant și deci potențializator al anesteziei (35). După unele cercetări are acțiune asupra substanței reticulate. Substanța reticulată este sub influența căilor senzitive și senzoriale și excitația ei întreține starea de veghe, iar distrugerea ei sau inhibiția este urmată de apariția somnului, stare însoțită și de modificări ale electro-encefalo-

Scanned with OKEN Scanner

gramei asemănătoare cu cele întîlnite în somn. Clorpromazina are o acțiune deprimantă a activității substanței reticulate asemănătoare cu cea a barbituricelor, a cloralozei și a fenerganului. Sub acțiunea clorpromazinei, activitatea cerebrală nu se mai modifică nici sub influența excitației reflexe, nici sub influența adrenalinei (adrenalina excită substanța reticulată direct sau prin modificarea tensiunii arteriale). Substanța reticulată avînd un rol de control asupra tonusului și motricității musculare, asupra centrilor termoregulatori, asupra secreției hipofizare, largactilul, pe lîngă acțiunea hipnogenă, scade nivelul activității musculare, produce hipotermie, blochează reacția hipofizară la agresiune și scade metabolismul (24). Acțiunea sa potențializantă este maximă în comparație cu celelalte medicamente descrise pînă acum. De asemenea i s-a mai descris o acțiune de amnezie retrogradă și antiemetizantă (29).

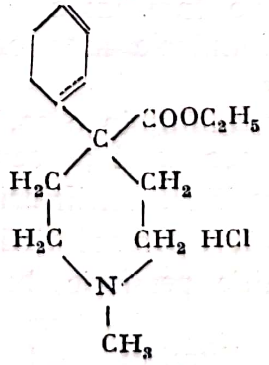
Periferic, lucrează ca un simpaticolitic de conducție și ca un adrenolitic. Prin aceasta și prin acțiunea locală este un vasoplegic și deci un hipotensor. Ca și fenerganul are o acțiune locală analgezică, scade permeabilitatea vasculară ca și acesta, este însă un foarte slab antihistaminic. Are și un slab efect antibiotic. Ca și pentru diparcol, trebuie menționată acțiunea sa iritantă din cauza pH-ului scăzut al soluției (pH 4, 7).

Precipită mai toate medicamentele cu care este asociat (barbiturice, heparină etc.). Se poate amesteca în seringă cu diparcolul, fenerganul sau dolantinul.

Trebuie avut în vedere că largactilul modifică modul de reacțiune al organismului la unele medicamente. Astfel: efedrina, simpatolul, suprifenul, veritolul, devin inactive; adrenalina, pervitina, efortilul, capătă efecte inverse; coramina, cardiazolul au efectele diminuate; picrotoxina are efect convulsivant mult mai puternic, iar extractul de lob posterior hipofizar devine mai activ în acțiunea de contracție a fibrei musculare netede (spasme coronariene), (54).

PETIDINELE (DOLANTIN, DOLOSAL, LIDOL ETC.)

Sînt derivați piperidinici (1)



Dolantinul este un clorhidrat al esterului etilic al acidului 1 metil-fenil-piperidin-carboxilic.

Joacă un rol foarte important în amestecurile „litice" fiind înlocuitorul morfinei, a cărei acțiune antidiuretică este potențializată de celelalte droguri amintite. Este un bun analgezic, hipnotic și cu efect amnezic. Asupra respirației, are efecte inhibitoare, iar în caz de supradozare, cînd este utilizat singur, dă o bradipnee marcată, al cărei tratament este carbogenoterapia. Are și slabe efecte histaminice, din care cauză i se va asocia de preferință un antihistaminic.

SPARTEINA

Este un extract din planta *spartium scoparium* sau *sarothamnus scorarius* (bucșan). Se utilizează sub formă de sulfat de sparteină. Farmacodinamic, face parte din grupul coniinei, alcaloid înrudit cu curarele.

Central, acționează ușor hipnogen, slab hipotermizant și eupneizant.

Periferic, este un ganglioplegic cu acțiune atît vago-, cît și simpaticolitică, fără să fie adrenolitic, ceea ce îi conferă și calitatea de protector al cordului și hipotensor (46). Asupra căii senzitive aferente, are acțiune inhibitoare, iar asupra căii motorii, lucrează ca o curară. Încetinește conducerea în fasciculul lui Hiss, iar în doze mari poate da bloc de ramură. Scade excitabilitatea miocardului atrial în special. Supradozarea duce la bradicardie, hipotensiune și chiar disociație atrio-ventriculară. Aceste tulburări devin cu atît mai profunde, cu cît hipotermia este mai marcată și la scăderi mari de temperatură devin ireversibile.

IONUL MAGNEZIU

Prin acțiunea lui hipnogenă, antiadrenalinică, hipotermizantă centrală, ușor curarizantă și chiar anestezică locală, poate să facă cu succes față, sub formă de sulfat, în amestecurile litice (1), (46). Cînd bolnavul trebuie menținut un timp mai îndelungat în hibernoterapie și cînd pot apărea fenomene de tahifilaxie din partea medicamentelor din grupa dibenzoparatiazinei, ionul de magneziu este indicat a fi introdus în amestecul medicamentos.

La această listă trebuie adăugate o serie de medicamente ajutătoare, a căror descriere nu se va face decît pe scurt:

— Chinidina (simpaticolitică, antifribrilantă, inotropnegativă).

— Emetina (hipotensivă, miorezolutivă).

— Hiderginul (adrenolitic periferic, bradicardic central, depresor al reflexului sino-carotidian).

— Prostigmina și neostigmina (anticolinesterazice).

TERAPEUTICA ADJUVANTĂ

Afară de substanțele cu efect blocant asupra sistemului nervos central și vegetativ, se mai întrebuințează în completarea hibernoterapiei și o serie de medicamente și metode denumite adjuvante. Sînt indicate: refrigerația generală cu mijloace fizice, medicația de reglare a permeabilității (antidifuzantă) și medicația anabolizantă.

Răcirea: se face numai după instalarea neuroplegiei, pentru a nu risca să producem o reacție de termoregulare. În general, este moderată pentru cazurile de chirurgie generală. Numai pentru chirurgia cardiacă este indicată o răcire sub 30 de grade. Sistemele sînt variate, începînd cu pungile de gheață aplicate în axile (43), (44), (45), (46), pe triunghiul Scarpa, în regiunea hepatică și precordială (în ultima instanță) și ajungînd la aparate refrigerante complicate, saltele refrigerante, manșoane refrigerante, jet de aer rece, autotransfuzie refrigerantă (sîngerare-transfuzie) etc. Temperatura camerei, ca și a perfuziilor utilizate, trebuie să fie scăzută.

Terapeutica antidifuzantă completează acțiunea prometazinei asupra permeabilității capilare. Ea are rol antiedematos și antihemoragic și de scădere a fragilității capilare. Se utilizează rutinul, vitamina P, heparina 50—100 mg în 24 de ore, care în faza de hibernație are rol antidifuzant, iar la trezire acționează anticoagulant, împiedicînd formarea de tromboze în faza de încălzire (creșterea tonusului simpatic).

Terapeutica anabolizantă. Este necesară în timpul hibernației, dar mai ales la trezirea bolnavilor cu delabrări mari ale țesuturilor. Medicamentele utilizate sînt:

— androgenii (acetosterandril 40—80 mg pe zi) intra muscular sau androgenul nevirilizant (androstendiol), care au o acțiune proteino-anabolizantă;

— mineralo-corticoizii (sincortil 10 mg intra muscular în 24 de ore), a căror administrare trebuie făcută numai sub controlul eliminării clorurilor;

— aneurina (vitamina B_1) 0,10 g pe zi;

— vitamina A, B_{12} sau E;

— ionul potasiu.

HIBERNOTERAPIA

Aceasta este metoda prin care se poate aboli aproape complet reacția organismului la agresiune și care, printr-o scădere a temperaturii, realizează o rezistență deosebită a țesuturilor la hipoxie.

FIZIOPATOLOGIA HIBERNATULUI ARTIFICIAL

Urmărind constantele principale ale hibernatului, se observă următoarele:

— Hipotermia ce se obține cu această tehnică se instalează chiar și fără mijloace fizice de răcire. Hibernatului, din cauza scăderii metabo-

lismului celular, îi scade şi temperatura. Centrul termoregulator blocat de clorpromazină nu mai răspunde, și termoregularea nu mai are loc. Coeficientul respirator scade ca şi la animalele hibernante, dovadă a unei inhibiţii a metabolismului glucidic. Se produce uneori o hiperglicemie (74), care are ca efect o deplasare a apei spre spaţiul vascular şi deci hemodiluţie cu hipoproteinemie, hiponatremie etc. Consumul global de O_2 scade, ca şi ritmul respirator, fără însă să apară hipoxia. Apare o alcaloză sanguină; ureea sanguină scade. Metabolismul protidic este însă activ, în special în faza anabolică (cicatrizare rapidă, osificare rapidă, prinderea grefelor cutanate). Metabolismul bazal poate să scadă pînă la — 48. Numai dacă deconectarea este incompletă, aplicarea pungilor cu gheaţă poate da o creştere a metabolismului (8).

Aparatul circulator: Prin deconectarea sistemului nervos se produce o bradicardie cu scăderea tensiunii maxime. Cu cît temperatura scade mai mult, cu atît bradicardia este mai pronunţată. Trebuie remarcat că în inducția hibernației apare de cele mai multe ori o tahicardie care se menține mai mult sau mai puţin timp. Adăugarea de hormon somatotrop amestecului litic, face ca aceasta să nu mai apară (38), (46). În faza de bradicardie, presiunile intracavitare ale cordului nu sînt modificate. Ele scad însă paralel cu scăderea temperaturii. Se observă însă o încetinire și alungire a complexelor electrocardiografice. Somnul hibernatului este de o factură aparte: starea corespunzătoare cu abolirea conştiinţei, pierderea de memorie, relaxare musculară, apare încă de la începutul ganglioplegiei (neurolizei) medicamentoase. La temperaturi de peste 28 de grade, traseele electro-encefalografice nu sînt asemănătoare nici cu cele din narcoză, nici cu cele din somn sau comă. Sub această temperatură, undele lente d'spar, şi apare un ritm rapid şi de voltaj scăzut. Asemănarea mare între omul hibernat şi animalul hibernant se observă în preajma trezirii, cînd apar la ambii unde caracteristice identice (46).

— Sîngele hibernatului prezintă o coagulabilitate mult scăzută (40—50 la sută), în funcție de cantitatea de adrenolitice introdusă în organism. Ştim că simpaticul inhibă secreţia de heparină, iar lipsa tonusului simpatic duce la o creştere a acestei secreţii.

— Aparatul endocrin, hipofiză-suprarenală-tiroidă, este şi el blocat, o dată cu sistemul nervos central şi vegetativ. Testul lui Thorn (cu adrenalină sau injecţie de ACTH) nu produce nici un fel de reacție, iar eozionfilia se menţine constantă (46), (55).

Nici în faza postoperatorie nu există o modificare a eozinofilelor sau hemoconcentraţiei. Examenele histologice arată o lipsă a modificărilor clasice în hipofiză, suprarenală, tiroidă etc.

În *rezumat,* hibernatul artificial este o ființă în stare de somn crepuscular, în hipotermie dirijată, cu coeficient respirator scăzut, cu bradipnee şi bradicardie, cu metabolism şi consum de O_2 scăzute, cu vasodilatație periferică, hipocoagulabilitate sanguină şi alcaloză. Glandele endocrine sînt în repaus complet. Această stare, cu excepţia alcalozei, este perfect asemănătoare cu cea a animalelor în perioada de hibernaţie. Iată de ce s-a dat (Laborit) acestei metode numele de hibernoterapie sau hibernaţie artificială.

TEHNICA HIBERNOTERAPIEI (20), (45), (46), (58)

Inducția: trebuie să fie lentă, din cauza vasoplegiei care se instalează mai repede decît neuroplegia în ansamblul ei. Medicamentele se introduc de preferință prin tubul aparatului de perfuzie, utilizînd ca vehicul o soluție glucozată izotonică 2 — 300 ml. Vasoplegia duce la creșterea patului vascular, fapt care are la început o influență negativă asupra cordului, producînd o tahicardie trecătoare. Dacă aceasta nu trece pînă după instalarea neuroplegiei, este indicată o transfuzie de 200—300 ml de sînge integral. Răcirea prin mijloace fizice nu se poate începe decît după instalarea unui grad suficient de neuroplegie, arătat de instalarea bradicardiei și hipotensiunii și mai ales de un început de scădere a temperaturii. Acesta este momentul din care urmărirea bolnavului se face pe baza temperaturii, tensiunii, pulsului și a respirației.

Schema inducției este următoarea:

Operația se petrece în ziua Z, ora H.

Ziua Z — 1 seara: Fenergan 0,05 g,
(seara înainte Luminal (sau alt barbituric)
de operație) 0,10 g *per os.*

Ziua Z, ora H — 3 : Fenergan 0,05 g,
(3 ore înainte Dolantin 0,10 g/intramuscular.
de operație)

Bolnavul se va calca, se va face liniște și penumbră în cameră. Ora H—2, se disecă o venă periferică, preferabil safena. Se introduce un cateter de politen, prin care se trece o perfuzie ce conține:

Soluție cloruro-sodică izotonică (refrigerată) .	500 ml + rutin
Aneurină (B_1)	0,20 g
Piridoxină (B_6)	0,10—0,50 g

Perfuzia va merge foarte încet.

Ora H—90 de minute. Prin tubul de perfuzie se introduce procainamidă 0,10—0,20 g (facultativ).

Se prepară într-o seringă, următorul amestec:

Dolantin 0,10 g
Fenergan 0,05 g = 6 ml amestec A_1 (M_1).
Largactil 0,05 g

În locul largactilului se poate utiliza și hiderginul în doză de 0,0016 g (A_2 sau M_2) sau se poate adăuga atropină 0,001 g.

Amestecul cu hidergin este mai puțin depresiv miocardic: după H u g u é n a r d, el ar fi mai indicat în hibernațiile făcute în scop preventiv, spre deosebire de A_1 (M_1), care ar fi mai indicat în cele curative.

Ora H—75 de minute. Se injectează în 30 de minute 4 ml din acest amestec, lent de tot, la distanță de venă în tubul de perfuzie.

Ora H—45 de minute. S-au injectat în total 4 ml din amestecul de mai sus, după care a apărut starea crepusculară, cu bradicardie și hipotensiune; în această situație se poate începe răcirea prin mijloace fizice.

După toate acestea, bolnavul poate să nu mai reacționeze și să se lase răcit sau poate să răspundă cu un frison din cauza unei neurolize insuficiente. În acest caz se injectează și restul amestecului A_1 sau se adaugă

un alt adrenolitic sau simpaticolitic, de tipul ginergenului sau hiderginului. Uneori la bolnavi în stare de șoc cronic (peritonite) se observă accidente acute, ce apar mai ales sub formă de hipertermii marcate. Acestea par să fie datorite unei eliberări în exces de hormon tireotrop, fapt dovedit prin dispariția hipertermiei la administrarea de tiroxină, diiodotirozină, piramidon.

Răcirea, cînd se face cu pungi cu gheață, se obține prin aplicarea a 5—7 pungi în axile, în regiunile inghinale, în plica cotului și în regiunile poplitee, în regiunea hepatică și în ultimă instanță, pe regiunea precordială. Scăderea de temperatură se produce cam în 45 de minute. În general nu se va depăși temperatura centrală sub 30 de grade, întrucît din momentul suprimării refrigerării fizice, temperatura continuă să mai scadă cu încă 2—4 grade. Sub această temperatură apare riscul tulburărilor cardiace, care pot merge pînă la fibrilația ventriculară sau oprirea cordului. Acest pericol devine mai mare sub 25° (59). Pe cîine s-a observat că tulburările cardiace apărute sub acțiunea refrigerației, care preced oprirea sau fibrilația, sînt perfect reversibile, o dată cu încălzirea. Faptul că în cursul răcirii se produce o lărgire a spațiului QT pe electrocardiogramă, care poate merge la temperaturi joase chiar la bloc de ramură, contraindică răcirea la bolnavii ce prezintă leziuni miocardice de acest tip. Bolnavilor de acest fel, dacă sîntem siliți să-i hibernăm, nu trebuie să le scădem prea mult temperatura și nici într-un caz să nu le administrăm sparteina.

O dată inducția terminată și hipotermia obținută, starea bolnavului este următoarea: somnolență netă, calm absolut, uneori scurte perioade de contractură, analgezie marcată, bradipnee, bradicardie (după perioada de tahicardie), hipotensiune, hipotermie.

Faza operatorie. Se injectează prin tubul de perfuzie:

D-tubocurarina, 6—10 mg sau
Flaxedil: 2—4 cg (se poate reinjecta la nevoie).

La 2—3 minute: intubația traheală obligatorie numai în operațiile toracice. Se administrează apoi $N_2O + O_2$ sau O_2 pur.

În mod excepțional este nevoie de injectarea unui barbituric 0,10—0,25 g, pentru completarea narcozei.

Faza postoperatorie. Bolnavul este gol pe pat, în odaie răcoroasă, cu capul decliv, culcat alternativ pe spate și în decubit lateral, pentru a evita formarea escarelor. Pe tubul de perfuzie se scurge în primele 24 de ore, următoarea soluție:

Hidrolizat de proteine 5 la sută Soluție glucozată 5 la sută	} 1000 ml	perfuzia nr. 1 (intravenos)
Aneurină (vit. B_1) 0,20 g		
Piridoxină (vit. B_6) 0,20 g		
Dolantin 0,10—0,20 g		
Fenergan 0,05—0,10 g		
Largactil 0,05—0,10 g		
Diparcol 0,25 g, facultativ.		

Scanned with OKEN Scanner

Terapeutica adjuvantă este compusă din:

Acetosterandril 0,04—0,06 g
Heparină 50—100 mg
Prostigmină 0,5 mg.
} intramuscular

Oxigenoterapie sau carbogenoterapie facultativă, discontinuă.
Sondă vezicală, aspirație gastrică. O singură pungă cu gheață.
Dacă avem nevoie de a prelungi hibernoterapia mai multe zile, sîntem nevoiți să schimbăm medicația, căci se produc fenomene de tahifilaxie care micșorează eficacitatea medicamentelor din perfuzia nr. 1.
Z + 1 se schimbă perfuzia, fără a se întrerupe (pentru a evita astuparea cateterului), cu altă soluție formată din:

Hidrolizat de proteine 5 la sută
Soluție glucozată 5 la sută
} 1000 ml
Aneurină (vit. B_1) 0,20 g
Piridoxină (vit. B_6) 0,20 g
Sulfat de magneziu 6 g
Sulfat de spa.teină 0,20—0,30 g
Procaină (novocaină) 6 g
Hidergin 3 ml, facultativ.
} perfuzia nr. 2 (intravenos)

La care se adaugă terapeutica adjuvantă amintită.
Z + 2 ziua de *încălzire*. Se înlocuiește perfuzia de mai sus, cu următoarea:

Hidrolizat de proteine 5 la sută
Soluție glucozată 5 la sută
Soluție cloruro-sodică izotonică 500 ml
} 1000 ml
Aneurină (B_1) 0,20 g
Acid ascorbic (vit. C) 1 g
Alcool etilic 50 g
Procaină (novocaină) 4—6 g.
} perfuzia nr. 3 (intravenos)

Terapia adjuvantă este ușor modificată, se introduce intramuscular. Este compusă din:

Acetosterandril 0,04 g
Sincortil (facultativ) 0,01 g
Neostigmină 0,00015 g (în trei porții/24 ore)
Heparină 0,400 g
Vitamină B_{12}
Vitamina E, facultativ.

Cateterul de politen se scoate după terminarea perfuziei nr. 3. Pentru realizarea unei hibernații prelungite, perfuzia nr. 1 și nr. 2 se alternează, pînă în ziua în care s-a decis încălzirea și în care se întrebuințează perfuzia nr. 3. Pentru a hiberna mai mult timp bolnavii viguroși, este bine să se repete perfuzia nr. 1 două zile în șir (Z și Z + 1).

Scanned with OKEN Scanner

Perfuzia nr. 2 trebuie de multe ori întărită cu un barbituric administrat intrarectal sau intramuscular. Uneori este bine să se asocieze în timpul hibernației cîte 5—10 unități de insulină, pentru a menține totuși metabolismul glucidic. La această schemă de medicație trebuie adăugate îngrijirile complimentare de care trebuie să beneficieze hibernatul.

În timpul operației: intubația, dacă este indicată (în special în operațiile pe torace), este foarte simplu de executat și nu necesită nici o pregătire specială. Secrețiile arborelui traheo-bronhic, ca și cele salivare, sînt mult diminuate, iar riscul spasmului glotic sau bronhic este inexistent. Anestezia, care se asociază hibernației, este în general foarte superficială ($N_2O + O_2$ 50 la sută sau barbituric 0,1—0,25 g). Se poate asocia însă și anestezia locală paravertebrală, extradurală etc. Administrarea narcoticelor gazoase sau a O_2 pur se face de preferință în circuit închis sau semiînchis.

— Transfuzia este indispensabilă în cursul operației și trebuie să înlocuiască prompt orice pierdere de sînge.

În afara *timpului operator:* oxigenoterapia se face facultativ, cu intermitență, pentru a evita uscarea mucoaselor, produsă de amestecurile litice, care predispune la parotidite. Se poate întrebuința și carbogenul care ar favoriza prin acidoză disociația oxihemoglobinei, îngreunată de alcaloza în care se găsesc de obicei hibernații.

— Hidratarea se face cu prudență. Cantitatea de lichide introdusă nu trebuie să depășească 1 000—1 500 g în 24 de ore. Calea venoasă este bună, numai dacă se întrebuințează cateter de politen. În această situație însă, o venă nu poate fi utilizată mai mult de 3—4 zile. Este bine să se evite, dacă este posibil, această cale și să se înlocuiască cu cea subcutanată, adăugîndu-se la medicație hialuronidaza (aceasta grăbește difuziunea și resorbția lichidului).

— Constantele ionice și minerale se mențin în general în limitele normale la hibernați, așa că nu sîntem nevoiți să urmărim și să contrabalansăm oscilațiile concentrației acestor substanțe, ca la bolnavii nehibernați.

— Necesitățile calorice ale hibernațiilor sînt minime, așa că hidrolizatele de proteine și glucoza, conținute în perfuziile nr. 1, 2, 3 sînt suficiente.

— Toate cele spuse în ceea ce privește perfuziile, sînt valabile numai în perioada de hibernație și nu în timpul și după încălzire.

— Tonicardiacele vor fi întrebuințate cu prudență, mai ales digitala, care pe lîngă efectele adrenolitice, riscă să potențeze efectele dromotrop-negative ale frigului și ale medicației litice. În general tonicardiacele sînt inutile, deoarece în cursul hibernației munca inimii scade.

— Antibioticele își păstrează întreaga valoare. În cursul hibernației, procesele infecțioase sînt mult diminuate, așa că această metodă ne dă timpul necesar executării examenelor identificatoare și a stabilirii rezistenței germenilor la antibiotice.

— *Încălzirea* trebuie să se facă lent, și nu activ. Se vor întrerupe perfuziile litice și se vor adăuga medicamentele ca efedrina, cafeina, ouabaina

Scanned with OKEN Scanner

și în nici un caz adrenalina. Bolnavul e acoperit cu pătura și i se urmăresc mai departe curbele termice, pulsul, tensiunea arterială. Heparina se va administra în această perioadă în doză crescută.

SUPRAVEGHEREA HIBERNATULUI

Dintru început trebuie spus că hibernația modifică simptomele unor complicații în curs de apariție, fără să le mascheze complet. Starea ideală a bolnavului hibernat este următoarea: total indiferent la evenimentele din jur, calm, relaxat, insensibil, nu varsă și nu sughite. Cu toate că doarme, este capabil uneori să răspundă la incitații mai puternice, la întrebări puse cu voce tare. Trebuie să aibă tegumentele puțin colorate, dar nu palide, nici chiar în locul unde este așezată punga cu gheață, iar patul unghial trebuie să fie roz. Apariția unei cianoze, cît de discrete, ne indică existența unei hipoxii, care trebuie remediată, fie prin oxigenoterapie, fie prin diminuarea arderilor (se grăbește perfuzia litică). Reflexul capilar este numai întîrziat, venele sînt moderat umplute, sîngerarea plăgilor este foarte mult diminuată. Fenomenele inflamatorii și supurațiile își diminuează intensitatea și dispar în timpul hibernației. Musculatura se relaxează, dispare contractura abdominală în peritonită, vezica urinară se golește incomplet, de unde necesitatea unei sonde *à demeure*. Pupila este în mioză moderată, pleoapele sînt căzute, mucoasele conjunctivală, bucală etc. se usucă, din care cauză trebuie umezite cu ser fiziologic. În nici un caz bolnavul nu trebuie să aibă tremurături sau frisoane, semne ale unei deconectări insuficiente.

Examenul clinic trebuie să urmărească, cît mai des, simptomatologia amintită, pentru a putea preveni din timp apariția unei complicații. Apariția unor semne ca: frison, cianoză, durere la palpare, o ușoară contractură abdominală, trebuie să ne atragă imediat atenția asupra posibilității unei complicații. În afară de examenul clinic, este necesar a se urmări: — curba termică rectală sau esofagiană, cu ajutorul unui termocuplu, din 2 în 2 ore sau continuu, pulsul, tensiunea arterială, frecvența respiratorie.

Toate aceste curbe înscrise pe foaia de observație trebuie să meargă paralel, orice încrucișare a lor însemnînd apariția unei complicații.

Diureza este între 200 și 800 ml/24 ore; o diureză sub 200 ml indică apariția unei complicații care poate ține de o hidratare insuficientă, de tulburări ale aparatului renal etc.

Tranzitul intestinal se oprește complet în hibernație și este reluat la încălzire. La nevoie se pot urmări și alte teste biologice și semne clinice.

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE ÎN CURSUL HIBERNAȚIEI

Complicațiile pulmonare nu pot apărea, tocmai pentru că nu există secreții care ar putea fi aspirate și nu există reacția la frig sau la agresiune. Bronhoreea dată de întrebuințarea masivă și îndelungată a antihistaminicelor dispare prin diminuarea dozei acestora și prin alternarea

perfuziilor nr. 1 și nr. 2. O perfuzie prea rapidă poate duce la edem pulmonar, deci se cere ca ele să fie foarte lente. Escarele de decubit, care apăreau foare des, au diminuat prin întrebuințarea heparinei și prin renunțarea la diparcol. Incidentele cele mai importante însă sînt cele date de variațiile curbei termice ;

— fie că bolnavul nu se încălzește din cauza incapacității de reacție (bătrîn) sau a supradozării de litice. Tratamentul : suprimarea liticelor ; adrenoxil intravenos 4—6 mg în perfuzie ; atropină 0,5—1 mg.

În ultima instanță se injectează intramuscular un amestec de mediatori : acetilcolină 0,05—0,10 g, histamină 0,5 mg, adrenalină 0,5—1 mg.

— fie că apare o creștere a curbei termice, în cursul hibernației (hipertermie). Dacă vrem să continuăm hibernația, trebuie să completăm liza farmacodinamică, după ce am întrerupt un timp răcirea, și s-o reluăm apoi din nou. Dacă vrem să oprim terapeutica, profităm de această ocazie, pentru a lăsa bolnavul să se încălzească. Dacă în cursul încălzirii apare totuși o urcare prea rapidă a temperaturii, este bine s-o amortizăm folosind tiroxină 2—4 mg intramuscular (pentru frînarea hipofizei), piramidon și glucoză 40 la sută, 300—500 ml. Hipertermia constituie cea mai gravă complicație ce poate apărea la încălzire. În cazurile grave este necesară rehibernarea bolnavului, ceea ce se face numai prin deconectare și răcire. Dacă se procedează la răcirea bolnavului fără deconectare prealabilă, se produce o stare de șoc, manifestată în special prin cianoza și răcirea extremităților.

Moartea în cursul hibernoterapiei poate să apară ca un accident, datorită :

— unei schimbări bruște de poziție în cursul transportului, care duce la hipotensiune și aport scăzut de sînge la cord. Tratamentul constă în așezarea capului în poziția declivă și transfuzie (65) ;

— acumulării prin supradozarea liticelor a efectelor chinidinice, care duc la o tahicardie persistentă, cordul nemaiputînd să facă față cerințelor la reîncălzire ;

— terapiei anticoagulante insuficiente, mai ales la reîncălzire, care duce la tromboza masivă a venei cave, a urechiușii drepte sau a arterei pulmonare.

INDICAȚIILE HIBERNOTERAPIEI

Hibernația nu este numai o metodă de anestezie. Ea a intrat în domeniul terapeuticii și pe lîngă bolile chirurgicale, anumite boli medicale profită de această nouă armă terapeutică.

În chirurgie. În general, ea este indicată la bolnavii cei mai slăbiți, incapabili să facă față unei agresiuni operatorii (canceroși, cașectici, basedowieni gravi) (64, 46), la cei cu complicații pulmonare sau circulatorii care reduc hematoza, în toate cazurile, chiar la bolnavi stenici, în care bănuim un traumatism operator mare (60), sau care ar putea împieta asupra hematozei (operații toracice, pulmonare, cardiace), în operații majore pe ficat, pancreas, rinichi si, în sfîrșit, în cursul accidentelor per-operatorii : șoc, hemoragie (69)

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicațiile chirurgicale ale metodei sînt (46):
— individ prea robust, care se hibernează cu greutate,
— bolnavi cu grade de cașexie avansată, cu degenerescență amiloidă, distrofie etc.,
— lipsa de cunoștințe practice și teoretice a anestezistului și a reanimatorului, ca și lipsa de medicamente, aparatură și personal.

În tratamentul șocului operator (20), (69), traumatic, al șocului prin arsură sau hemoragie (21), hibernoterapia poate da rezultate bune, dar numai în faza de vasoconstricție. O dată instalată vasoplegia terminală, nici o terapeutică nu poate salva bolnavul.

Experimental s-a arătat că animalele hibernate suportă mai bine hemoragia masivă decît cele martore, chiar dacă restabilirea masei sanguine se face cu o întîrziere de 10—15 minute. Înlocuind parte din masa sanguină cu soluții macromoleculare, deci menținînd masa, dar producînd anemie intensă, s-a demonstrat că animalele hibernate suportă anemia intensă și hipoxia (21).

În chirurgia cerebrală, avantajele metodei sînt imense, atît în ceea ce privește perioada operatorie, cînd chirurgul poate opera în liniște perfectă fără teama edemului cerebral și avînd o hemoragie minimă, cît și în perioada postoperatorie cînd suprimă majoritatea complicațiilor, dintre care cele mai multe sînt sindroame complexe de excitație a sistemului nervos central și vegetativ. Metoda este aplicată și în traumatismele cranio-cerebrale (46).

În chirurgia cardiacă, hibernația a fost introdusă cu scopul de a permite oprirea circulației și de a face posibilă deschiderea cordului (3). Hibernația, scăzînd nevoile tisulare în O_2, permite ca encefalul să suporte o oprire a circulației de 10—15 minute, la temperatura de 25°, fără să se producă leziuni nervoase (50) (oprirea circulației se face prin clamparea venelor cave). Hibernația nu rezolvă însă această problemă, pentru că dacă în timpul de 10—15 minute nu se produc leziuni cerebrale, în schimb cordul suferă și apare foarte frecvent fibrilația ventriculară, cu atît mai frecvent, cu cît temperatura este mai coborîtă (18). În cazurile cu comunicație intracardiacă, cu shunt stînga ⟶ dreapta, în timpul hibernației, curentul sanguin se inversează de la dreapta la stînga, ceea ce mărește cianoza. Metoda este încă în curs de experimentare și s-a încercat ameliorarea ei prin eliminarea clorpromazinei, care este cardiodepresoare, și înlocuirea ei cu hidergin sau hexametoniu, prin infiltrația nodului Keith-Flack care reduce ritmul cardiac, și prin administrare de hormon somatotrop. Prin hormon somatotrop se îmbunătățesc condițiile metabolice ale mușchiului cardiac, iar acidoza și hiperkalemia, care intervin în declanșarea fibrilației ventriculare, sînt înlocuite cu alcaloză și hipokalemie. Chiar cu această asociere, manipularea cordului sau deschiderea lui, o dată circulația oprită, duce frecvent la fibrilație ventriculară. În chirurgia umană hibernoterapia a fost aplicată numai în cazuri de chirurgie cardiacă în care nu a fost necesară oprirea circulației sau deschiderea cordului (6), (17), (59). Hibernația a fost propusă ca metodă de anestezie în chirurgia aortică, pentru a prelungi timpul de oprire a circulației pînă la 60—70 de minute (7). Cînd nu se urmărește oprirea circulației prin pen-

Scanned with OKEN Scanner

sarea cavelor, este suficientă o scădere a temperaturii pînă la 30—33°, ceea ce evită fibrilaţia ventriculară (vezi *Anestezia generală cu refrigeraţie*).

În *obstetrică* se întrebuinţează ca analgezie în timpul travaliului, o formă de hibernoterapie redusă, fără răcirea gravidei, bazată în special pe clorpromazină şi petidină. Metoda este eficace, nu suprimă cunoştinţa bolnavei şi nici mersul normal al travaliului, produce însă o stare de indiferenţă, de analgezie şi în special de amnezie. Curarizarea se face de regulă (2—4 cg flaxedil sau 5—10 mg D-tubocurarină) pentru a obţine relaxarea bună a perineului. Metoda este aplicată atît în timpul travaliului normal, cît şi în cursul accidentelor obstetricale. În aceste condiţii, şocul obstetrical nu mai apare (46).

În *pediatrie* (46), (47) s-au obţinut rezultate interesante în tratarea nou-născuţilor prematuri, ca şi în salvarea unor nou-născuţi la termen, dar care din cauza unor accidente acute riscau să-şi piardă viaţa. Este de notat că numărul medicamentelor la aceşti copii este redus la prometazină şi clorpromazină. Dozele pentru fiecare din ele sînt de 1—1,8 mg/kg corp, calea de administrare este de preferinţă cea subcutanată. În cazurile de eritroblastoză a noului-născut, exsanguino-transfuzia poate să salveze bolnavul, însă ea însăşi este legată de o mortalitate destul de ridicată. Executarea acestei manevre sub hibernaţie reduce mult complicaţiile ei.

În neurotoxicozele sugarilor s-au obţinut de asemenea rezultate satisfăcătoare. La medicaţia amintită se mai adaugă la aceşti bolnavi şi 0,025 g petidină.

În *psihiatrie* s-au obţinut rezultate bune în tratamentul diferitelor stări de agitaţie şi excitaţie din cursul celor mai variate sindroame psihiatrice (45). În sindroamele, în care predomină procesele de inhibiţie, rezultatele au fost mai puţin încurajatoare. Tratamentul în cursul maladiilor psihiatrice este de 10—30 de zile şi este de fapt o formă de somnoterapie, în care se deconectează însă şi centrii inferiori şi sistemul vegetativ.

Bolnavii dorm circa 20—23 de ore pe zi. În restul timpului se alimentează şi li se face toaleta. Medicaţia întrebuinţată se bazează pe clorpromazină, la care însă se adaugă şi prometazină, petidină şi barbiturice, în doze foarte mici. Administrarea medicamentelor se face atît prin injecţii, cît şi pe cale bucală în doze mult mai mici decît în hibernoterapia chirurgicală, de asemenea, se renunţă la răcirea bolnavului ; temperatura scade totuşi spontan în jurul a 35—36°.

De asemenea, hibernoterapia a fost întrebuinţată şi în cursul altor maladii şi sindroame, care aparţin domeniului medicinii interne, ca :

— coma oxicarbonată, în care se pot readuce la viaţă o serie de bolnavi, care cu mijloacele obişnuite ar fi pierduţi (46) ;

— în infecţiile masive, localizate sau generalizate prin împiedicarea reacţiei organismului (hipertermie, tahicardie, reacţie oscilantă vasomotorie), se împiedică epuizarea lui iar prin hipotermie, se opreşte dezvoltarea germenilor. Terapeutica cu antibiotice, chimioterapice, seruri etc., îşi păstrează întreaga valoare, în lupta contra germenului, însă încetează de a mai fi elementul principal. Organismul cîştigă astfel timp şi nu este

Scanned with OKEN Scanner

lăsat să reacționeze, decît atunci cînd numărul și virulența germenilor au scăzut. Astfel sînt descrise rezultate bune în tratamentul tetanosului manifest (14);

— în anumite intoxicații cronice sau acute (morfină, *delirium tremens* etc.) s-au obținut de asemenea rezultate satisfăcătoare;

— în hipertensiunea arterială esențială, s-a obținut în unele cazuri prin hibernoterapie prelungită, o scădere durabilă a tensiunii, iar în cazurile de revenire a acesteia, fenomenele subiective au rămas atenuate (46);

— în arterite se recomandă acest tratament, în special pentru inhibiție corticală pe care o creează, ca și pentru vasoplegie și scăderea coagulabilității produsă de neuroplegia simpatică (46);

— în anuriile medicale sau chirurgicale (48), prin hibernoterapie dispare sindromul toxic chiar dacă ureea în sînge ajunge la 7—8 g. Hibernoterapia în aceste cazuri poate înlocui sau se poate asocia cu exsanguinotransfuzia sau dializa intestinală. Ea nu exclude utilizarea terapeuticii clasice (36);

— ulcerul de stomac, ca și maladiile cordului sînt un domeniu în care această terapie s-a încercat cu rezultate favorabile, dar fără să se poată trage o concluzie pînă în prezent (36).

Anestezia cu hibernație sau hibernoterapie constituie un progres al medicinii, însă ea nu este lipsită de riscuri. Aplicarea ei impune o cunoaștere perfectă a fiziopatologiei, a tehnicii și un personal specializat pentru supravegherea continuă a bolnavului.

ANESTEZIA POTENȚIALIZATĂ

Este o metodă care se bazează pe aceleași principii de modificări biofiziologice dirijate ca și hibernoterapia (35). Substanțele întrebuințate sînt însă mai puțin numeroase, deconectarea este mai puțin accentuată și bolnavul nu este răcit. Am putea spune că această anestezie este un grad mai incomplet de hibernoterapie. În fond și această metodă urmărește o împiedicare a reacției organismului la agresiune, o scădere a metabolismului, o inhibare a sistemului nervos central și vegetativ, deci o potențializare a anesteziei (22). În aceste condiții N_2O, care singur nu poate da o anestezie satisfăcătoare, ajunge să producă narcoze foarte bune.

Tehnică. Ziua Z — 1 seara
Luminal sau gardenal 0,10—0,20 g pe cale bucală
Fenergan 0,05 g

Ziua, Z, ora H—1
Morfină 0,01 g sau dolantin 0,10 g
Atropină (facultativ) 0,5 mg
Fenergan 0,05 g
Ora H—15 minute
D-tubocurarină intramuscular 5—10 mg sau

Flaxedil 40—60 mg
Diparcol o fiolă de 0,25 g sau
Largactil 0,05 g intravenos lent..

După această medicaţie, bolnavul devine somnolent.

Ora H — inducţia se face cu 0,30 g barbituric, soluţie 2,5 g la sută. Bolnavul este sub mască de O_2. Intubaţia traheală se face odată cu relaxarea maseterilor, nu este însă obligatorie decît în chirurgia toracică sau dacă bolnavul nu respiră liber.

După aceasta, se adaugă 30—50 la sută N_2O, la O_2 ce vine prin tuburile aparatului de anestezie. Se obţine o narcoză perfectă, ce durează 1—2 ore fără alte medicamente. Dozele arătate sînt doze minime şi nu trebuie diminuate. La nevoie se poate reinjecta curara, atît înainte de intubaţie, cît şi în perioada următoare. Dacă avem de-a face cu bolnavi foarte rezistenţi, este bine fie să adăugăm curara, fie să potenţializăm narcoza cu încă 150 mg diparcol intramuscular, cu 30 minute înainte de inducţie, fie să lăsăm să se scurgă o perfuzie cu procaină 1 g în 500 ml apă sau soluţie cloruro-sodică izotonică, tot în cele 30 de minute ce preced inducţia. La narcozele prelungite, în afară de reinjectările de curara, se mai fac reinjectări de barbituric în doze mici, 0,05—0,1 g. În general nu se depăşeşte o doză totală de 20—30 mg de D-tubocurarină sau 100 mg flaxedil şi 0,8 g barbituric. Bolnavii caşectici vor beneficia de o reducere numai în ceea ce priveşte dozele de barbituric şi curara, restul medicaţiei fiind cu totul netoxic. În general medicaţia şi dozele se adaptează în funcţie de fiecare caz, luîndu-se în consideraţie atît starea bolnavului, cît şi operaţia.

Indicaţiile anesteziei potenţializate se extind azi asupra majorităţii intervenţiilor chirurgicale (35), (56), (62). Metoda nu este aplicabilă în chirurgia cardiacă, unde produce o instabilizare a miocardului, cu tendinţă la aritmii şi oprire. De asemenea, în chirurgia toracică, unde accidentele de hipoxie pot apărea destul de frecvent, trebuie să fim foarte atenţi şi să utilizăm doze scăzute, în special de diparcol sau largactil (pentru tehnici speciale în chirurgia cardiacă şi pulmonară (vezi: *Anestezia în chirurgia toracică;* pentru chirurgie cerebrală vezi: *Anestezia în neurochirurgie*).

În mica chirurgie, şi mai ales pentru bolnavii ambulatori, se pune o problemă specială, şi anume aceea de a utiliza narcoticele care fiind eficace, să nu împiedice bolnavul de a se întoarce chiar pe jos acasă, după o intervenţie de 2—10 minute. Premedicaţia este obligatorie, pentru intervenţiile ce vor trebui să dureze peste 5 minute. În loc de opiacee, care au o durată lungă de acţiune, se vor prefera derivaţii de petidină (0,05—0,1 g) în asociaţie cu fenergan 0,05 g. Anestezia va începe cam la 45 de minute de la premedicaţie. Ca anestezie se preferă protoxidul de azot 50—70 la sută sau un barbituric cu acţiune rapidă. În cazurile în care este nevoie de relaxare, se poate asocia un curarizant cu acţiune scurtă, succinilcolina sau decametoniul (12).

La copii este necesară injectarea şi de atropină 0,5 mg, în afară de acţiunea atropinică a petidinei, pentru a se obţine uscarea gurii.

Scanned with OKEN Scanner

In afară de indicațiile descrise, metoda de anestezie potențializată se aplică și în manevrele endoscopice: bronhoscopie, esofagoscopie, cistoscopie etc., după următoarea schemă:

Premedicație: petidină 0,1 g (sau morfină)
atropină 0,5 mg + fenergan 0,05 g.

Anestezia se face cu o perfuzie de:
Soluție clorurosodică izotonică 150 ml
Petidină 0,100 g
Diparcol 0,250 g.

O dată instalată starea de somnolență, indiferență și dispariția reflexelor, se poate face manevra. Pentru bronho-, esofago- sau gastroscopie i se dă bolnavului, cu 5—10 minute înainte de anestezie, să sugă o tabletă de cocaină sau pantocaină, sau i se pulverizează cavitatea bucală și faringele.

Premedicația cu petidină (dolantin) + fenergan, la care se poate adăuga la nevoie diparcol sau largactil, este foarte eficace în pregătirea și completarea anesteziei locale sau a rahianesteziei (vezi capitolele respective).

Metoda cea mai simplă de potențializare a unei anestezii este administrarea concomitentă de novocaină intravenos. Se preferă soluția de 1 g la mie, care se prepară în soluție glucoză 5 g la sută, și la care se poate adăuga un barbituric 0,50 g la sută. Perfuzia se începe cu 30 de minute înainte de a se începe anestezia, interval în care se administrează într-un ritm de 40 de picături (= 2 ml) pe minut. Se asociază anestezia aleasă (generală, rahianestezie) și se continuă perfuzia în același r tm. Dată fiind soluția slabă și asociația cu barbituric, cu vitamina C, și glucoză, toxicitatea novocainei este scăzută și cantitatea totală de soluție administrată poate ajunge sau trece de 2 000 ml. Pentru a preveni cu mai multă siguranță accidentele, se asociază oxigenoterapia. Nu se întrebuințează ca vehiculant pentru novocaină sîngele de trasfuzie, acesta hidrolizînd novocaina.

Cu această asociere, inducția anestezică este mai ușoară, anestezia se obține cu cantități reduse de anestezic, se evită șocul operator, analgezia postoperatorie este de durată, iar complicațiile postoperatorii mai rare.

Metoda este contraindicată la bolnavii cu insuficiență hepatică sau renală, la bolnavii cu sensibilitate la procaină, la cei la care s-a administrat neostigmină.

In ultimul timp, tehnicile de hibernoterapie și potențializare au fost supuse unei serii de critici (67), (68), (19), (15), (16), atît în ceea ce privește mecanismul de acțiune a unora dintre medicamente, cît și în ceea ce privește eficacitatea metodelor (66). Ch. Kayser consideră că însuși termenul de hibernație artificială nu este corect, animalele hibernante natural avînd păstrate mecanismele de reglare care caută să mențină homeostazia, pe cînd scopul hibernației artificiale este tocmai de a suprima aceste mecanisme.

Unii autori (11), (15), (16), (40) neagă complet acțiunea ganglioplegică a unor substanțe, cum ar fi, de exemplu, largactilul (clorproma-

zină) și susțin, pe baza unor experiențe efectuate pe anumite protozoare ca și pe cîine, cu circulație încrucișată, că acest medicament ar avea o acțiune narcobiotică generală, adică ar acționa pe celule și nu pe sinapse. Mai mult, autorul vrea să demonstreze că acțiunea nu este limitată numai la celulele sistemului nervos, ci la totalitatea celulelor organismului.

Alți autori (39), (67), (68) încadrează acțiunea clorpromazinei, ca și a altor „ganglioplegice", în neuroplegie, vrînd să arate prin aceasta că inactivarea nu se produce la nivelul căilor nervoase sau a sinapselor, ci la nivelul însuși al centrilor nervoși.

Cercetări electro-encefalografice (24) au arătat că clorpromazina, în afară de acțiunile descrise, ar duce la o suprimare a funcțiunilor substanței reticulate din bulb, protuberanță și pedunculi pînă în regiunea posterioară a hipotalamusului. Cum însă substanța reticulară este o zonă care controlează o serie de funcțiuni importante ca: somnul și starea de veghe, deci tonusul cortical, tonusul muscular, termoreglarea, ca și activitatea hipofizară, se vede deci că o suprimare a funcțiunilor acestei zone va avea o serie de efecte ca: scăderea stării de veghe — scăderea nivelului activității musculare — hipotermia — blocarea reacției endocrine la agresiune etc. Iată deci o altă explicație a acțiunii clorpromazinei.

J. F. Cier și M. Tanche au arătat experimental că largactilul mărește procentul de mortalitate la animale la care se provoacă șoc experimental și că procentul de mortalitate poate fi scăzut, dacă se asociază clorpromazina cu hipotermie prin mijloace fizice, la animale adormite cu barbituric. Deci, rolul principal în protecție nu-l are clorpromazina. Georges și Cahn sînt de părere că inhibiția este produsă mai puțin de largactil și mai mult de hipotermie.

Toate aceste controverse expuse pe scurt aici nu micșorează întru nimic valoarea metodei de hibernoterapie, în cazurile în care indicația este justă.

Trebuie însă să se mai țină seama și de faptul că în literatură sînt citate afară de accidentele amintite, cazuri de morți neexplicabile în cursul narcozelor potențializate. Astfel sînt citate cazuri mortale prin hipoxie sau hipercapnie apărute în cursul unor operații banale făcute sub anestezie potențializată (64). De asemenea, sînt citate cazuri de șoc mortal apărute în perioada de „încălzire", tot după operații care nu ar fi fost susceptibile să provoace în alte condiții starea de șoc.

Alți autori (4) arată că, în special în chirurgia toracică, accidentele de hipoxie cu metodele de potențializare sînt mai grave.

S-ar părea, cu toată scăderea consumului de O_2 care se produce după administrarea medicației potențializante, că, rezistența la hipoxie departe de a crește, scade cu mult, fapt care poate avea urmări grave și care limitează deci indicația metodei.

Unele accidente sînt explicate prin asociația acestor substanțe cu eterul, motiv pentru care utilizarea eterului este contraindicată.

Pe de altă parte, mai trebuie ținut seama și de faptul că în somnul prin fenotiazine, unele medicamente presoare își schimbă acțiunea (54). Astfel efedrina, simpatolul și suprifenul devin pur și simplu inactive. Adrenalina și pervitinul capătă efecte inverse, devenind vasodilatatoare,

Scanned with OKEN Scanner

respectiv hipnotice. Coramina și cardiazolul au efecte diminuate. Singurele care se păstrează sînt acțiunile noradrenalinei și a hipofizinei. Pentru acestea din urmă acțiunea chiar se amplifică. În hipotensiunea din cursul somnului cu fenotiazine nu vom utiliza deci ca substanțe presoare decît noradrenalina sau hipofizina, și nu pe cele cunoscute (efedrină, adrenalină), căci riscăm să provocăm o prăbușire și mai mare a tensiunii (65).

Ideea intoxicației medicamentoase prin asociația medicamentelor, care a fost susținută ca argument împotriva hibernoterapiei, este respinsă de Laborit pe motivul că la temperatura scăzută schimburile transmembranale sînt mai reduse și acțiunile biochimice mai lente.

În ultimul timp Laborit consideră că metoda are indicație variată în funcție de valoarea sindromului lezional și a sindromului reacțional: neuroplegia simplă protejează în caz de sindrom reacțional predominant, însă poate duce la accidente în caz de sindrom lezional puternic și care continuă să evolueze; hipotermia este absolut necesară în cazurile de sindrom lezional predominant.

Toate faptele citate mai sus arată clar că metodele de hibernoterapie și potențializare sînt de-abia la începutul dezvoltării lor, că atît mecanismul de acțiune, cît și indicațiile lor nu sînt pe deplin stabilite și că ele nu sînt complet lipsite de pericole (23).

Din această cauză se cere o deosebită prudență în aplicarea acestor metode a căror valoare, în anumite condiții, este incontestabilă și care constituie o armă puternică de combatere și prevenire a tuturor sindroamelor de dereglare neurohormonală.

HIPOTENSIUNEA CONTROLATĂ

Metoda de anestezie cu hipotensiune controlată se bazează pe următoarele:

— scăderea prin medicație a rezistenței periferice;

— poziția proclivă a cîmpului operator și poziția declivă a celorlalte segmente;

— menținerea în limite foarte strînse a volumului sanguin;

— oxigenarea perfectă a sîngelui arterial.

Tensiunea arterială este în funcție de debitul cardiac și de rezistența periferică. O scădere a primului sau a celei de a doua produce hipotensiune arterială. În metodele de hipotensiune controlată se lucrează prin scăderea rezistenței periferice. Acest lucru se poate obține prin metode diferite: fie prin întrebuințarea de substanțe ganglioplegice, care prin blocarea simpaticului acționează ca vasodilatatoare asupra metarteriolelor, sfincterelor precapilare, arteriolelor aferente și venulelor eferente, fie prin rahianestezia înaltă (73), făcută peste D_4 care prinde emergența fibrelor splanhnicului. Aceasta din urmă întrerupe căile medulare și nucleii medulari ai simpaticului și lucrează astfel ca un simpaticolitic de conducție (vezi *Rahianestezia*). Prin vasodilatația care se produce, scade rezistența periferică și crește patul vascular. În acest fel tensiunea arterială scade, debitul periferic pe unitatea de volum de țesut scade, circu-

lația periferică se încetinește (63). Acest lucru face ca sîngele să se acumuleze în părțile declive ale corpului și să evite părțile proclive. Din aceasta, rezultă cea mai importantă calitate a hipotensiunii controlate și anume aceea de a putea obține un cîmp operator exsang (31), dacă zona operatorie este situată procliv, fapt care diminuează hemoragia, ușurează hemostaza și grăbește astfel întregul act operator. În afară de aceasta, prin blocajul simpatic mai complet prin ganglioplegice și mai puțin complet prin rahianestezie, se obține și o acțiune antișoc, căci nu mai există posibilitatea realizării fenomenelor periferice ale șocului, care sînt de natură simpatică. Se împiedică astfel spasmul periferic generator de hipoxie și colaps ireversibil al sistemului circulator (31), (51).

Vasoplegia și debitul scăzut periferic pe unitatea de volum țesut duc la un contact mai prelungit între sînge și țesuturi pe o suprafață mai mare, de unde o creștere a diferenței arterio-venoase în O_2.

Oxigenarea sîngelui arterial trebuie menținută la limita superioară a normalului (96 la sută saturație HbO_2). Orice scădere a saturației Hb în sîngele arterial va diminua și mai mult volumul de O_2 dus la periferie. Pentru a asigura o oxigenare bună, se cere intubația bolnavului și asistarea sau controlarea respirației. Orice cianoză a patului unghial, trebuie să ne facă să verificăm permeabilitatea căilor aeriene și tensiunea arterială. Dacă cianoza persistă, tensiunea trebuie ridicată prin vasopresoare în cantități foarte mici și capul trebuie așezat imediat decliv.

Țesuturile sînt obligate să-și ia O_2 necesar la o tensiune scăzută de O_2, or acest lucru este foarte dificil pentru sistemul nervos. Se cere deci o deosebită atenție în mînuirea bolnavului cînd acesta are capul procliv și circulația mult diminuată; hipotensiunea cerebrală dată de o poziție proclivă a capului poate da accidente mortale. Orice tulburare respiratorie trebuie interpretată just și dacă se bănuiește o hipoxie cerebrală, se va așeza capul în declivitate. Cu această manevră se va obține și o creștere a tensiunii, prin mobilizarea sîngelui din părțile declive. Pericolul hipoxiei a făcut pe unii autori (45) să critice metoda, obiectîndu-i scăderea debitului circulator periferic pe unitate de volum țesut, deci aportul de O_2 (cantitatea totală, nu saturație la sută), fără să scadă nevoile țesuturilor. Ușurința cu care se produce cianoza la cea mai mică tulburare de hematoză sau pierdere de volum sanguin dovedește acest lucru. Se propune asocierea metodei de hipotensiune cu hibernoterapia, această asociație fiind mai logică.

Debitul cardiac în general scade ușor, și din cauza hipotensiunii existente debitul coronarian scade mult. Totuși nu se produc fenomene de ischemie miocardică, deoarece munca cordului scade foarte mult (5), (31), avînd la dispoziție o cantitate de O_2 ce-i depășește nevoile.

Volumul sanguin trebuie menținut cu rigurozitate și orice pierdere sanguină oricît de mică trebuie înlocuită imediat. Nerespectarea acestei reguli duce la diminuarea debitului cardiac, prin insuficiență de aport, și de aici la o scădere mai masivă a tensiunii arteriale și a debitului periferic, cu hipoxie, care dacă este și cerebrală și prelungită, poate duce la moarte. Un volum prea mare de sînge introdus, depășind pierderile, duce la o încărcare a cordului și la accidente din partea acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Se pune întrebarea ce diferență există între hipotensiunea provocată și hipotensiunea prin șoc? Hipotensiunea provocată, se caracterizează printr-o vasodilatație capilară, metarteriolară, arteriolară, venulară și prin lipsa stagnării sîngelui. Dacă sîngele este bine oxigenat în plămîn, nu apare nici hipoxia periferică. În șoc există o hipotensiune prin diminuarea debitului cardiac, din cauza stagnării sîngelui în patul capilar, fenomen datorit constricției metarteriolare, arteriolare, a sfincterelor precapilare și a venulelor. Sîngele pătrunde prin anastomozele arterio-venoase în venule și intră retrograd în capilare, unde se oprește. Dacă în șoc debitul cardiac scade, în schimb rezistența periferică crește, deci crește și munca cordului, care ajunge să lucreze din cauza debitului coronar insuficient, în hipoxie. Toate aceste fenomene sînt evitate în cursul hipotensiunii controlate.

Tehnică. Z — 1 seara: luminal 0,10—0,20 g eventual și fenergan 0,05 g *per os.*

Z ora H — 90 minute, premedicație: morfină 0,01 g sau morfină 0,01 g + scopolamină 0,3 mg + eventual fenergan 0,05 g.

Fenerganul are rolul de a produce o constricție parțială a sfincterelor precapilare și deci scade oarecum vasoplegia produsă de hexamentoniu.

Ora H — cocainizarea bună a gurii, a faringelui și a laringelui.

Inducția cu barbituric+curara. Anestezie cu N_2O+O_2 sau $C_3H_6+O_2$. Se poate da și eter + O_2. Intubația este obligatorie. Doza inițială de hexametoniu este dictată de cifra tensională pe care o are bolnavul după inducția narcozei. Dacă cifra este nemodificată față de normalul bolnavului sau dacă s-a produs o scădere care nu depășește 20 mm Hg, se injectează 20—30 mg C_6. În cazul unei scăderi tensionale mai mari, nu se vor depăși 15—20 mg.

În 3—5 minute se produce întîi o midriază, semn al deconectării neuro-vegetative, și apoi se instalează o hipotensiune, tensiunea maximă ajungînd la 50—60 mm Hg. Hipotensiunea se instalează uneori cînd bolnavul este în poziție orizontală; în alte cazuri ea nu apare decît dacă se modifică poziția mesei după cum urmează: poziția Trendelenburg marcat cu gambele flectate la 90° pentru intervenții pe torace (53) și abdomen; poziție cu capul și toracele procliv pentru intervenții pe torace (53) sau pe extremitatea cefalică; poziție cu toracele și capul decliv, abdomenul ridicat, iar bazinul și picioarele declive pentru intervenții pe abdomen, poziție Trendelenburg pentru intervenții pe membrele inferioare. Se modifică poziția mesei de așa natură, încît să nu se producă o scădere tensională sub 60 mm Hg (sînt unii autori care dau cifra limită, mai ales pentru a nu bloca funcțiunea renală, 70 mm Hg). Dacă această scădere de tensiune nu se produce, atunci se reinjectează cîte 20 mg C_6 intravenos la fiecare 5 minute, pînă se obține tensiunea dorită. Dacă aceasta nu se instalează după 100—150 mg, sînt puține șanse ca ea să se mai producă și atunci trebuie să renunțăm la această metodă. Pupilele sînt midriatice. Tensiunea arterială de cele mai multe ori nu se poate lua prin metoda ascultatorie și atunci recurgem la cea palpatorie sau oscilometrică. Pulsul poate să nu fie palpabil la artera radială sau femurală, dar este întotdeauna palpabil la carotidă. Respirația, așa cum am spus, trebuie urmărită cu atenție, căci în afară de factorul anoxie cerebrală, care dă în special

Scanned with OKEN Scanner

modificări de tipul respirației Cheyne-Stokes, ea mai poate fi modificată și de alți factori, ca profunzimea narcozei, curara, excesul de comprese în abdomen, poziția Trendelenburg etc. Toate acestea trebuie înlăturate, pentru a nu produce hipoventilație și deci hematoză insuficientă. Patul ungheal trebuie să rămînă roz, extremitățile calde, timpul de umplere capilar luat prin compresia unghiei, trebuie să se mențină normal. Perfuzia de sînge trebuie să înlocuiască exact cantitatea de sînge pierdută, pentru a nu modifica volumul sanguin circulant, căci patul vascular nu are nici o posibilitate de adaptare. Aprecierea cantității de sînge pierdut este bine să se facă prin metoda cîntăririi compreselor.

Tensiunea arterială rămîne scăzută un timp mai mult sau mai puțin lung (cîteva ore). La nevoie, pentru a continua hipotensiunea, se pot reinjecta noi cantități de hexametoniu.

Pentru controlul hemostazei, unii autori propun ca înainte de închiderea peretelui să se crească pentru un timp tensiunea arterială, cu ajutorul unui vasopresor; efedrină 0,10 sau neosinefrină 0,10 în 500 ml glucoză 5%. Viteza perfuziei determină creșterea tensională, care nu durează decît scurt timp după întreruperea perfuziei. În acest timp sub o tensiune maximă de 90—110 mm Hg, chirurgul își cercetează atent hemostaza. În general, în clipa administrării perfuziei, se readuce bolnavul la orizontală. Dacă curarizarea nu este suficientă pentru închiderea peretelui, se adaugă mici cantități de succinilcolină pînă la terminarea suturei.

După terminarea operației, bolnavul este detubat (după trezire) și așezat în pat cu capul decliv (picioarele patului ridicate și fără pernă). Dacă tensiunea are tendință de scădere, se instalează o perfuzie lentă cu efedrină sau neosinefrină, cu ajutorul căreia tensiunea se menține în jurul cifrei 9, pînă la disparița completă a midriazei, deci a deconectării neurovegetative. Oxigenoterapia este obligatorie atît timp cît este scăzută tensiunea. Pupilele se mențin midriatice 6—8 ore de la administrarea hexametoniului, midriaza constituind mărturia și deci controlul efectului medicației deconectante. După dispariția midriazei și stabilizarea fără perfuzie a tensiunii, bolnavul este așezat orizontal, i se permite să pună capul pe pernă, și poate fi suprimată oxigenoterapia.

Tehnica de hipotensiune controlată face ca hemoragia intraoperatorie să scadă foarte mult. Datele din literatură (5), (28), (30), (51), (57) arată că la operațiile mari, pierderile de sînge se reduc cam la 1/3 din cele obișnuite. În afară de aceasta, la tensiune scăzută țesuturile se disecă mai ușor, hemostaza este mai ușor de făcut, iar în chirurgia cancerului, disecția și extirparea blocului tumoral se face mult mai lesne. Toate aceste avantaje, la care se adaugă și acela că șocul operator nu se mai poate produce din cauza blocării simpaticului, fac ca metoda să fie indicată în special în operațiile mari și hemoragice. Timpul operator este și el redus la 1/2 sau 1/3 din cel obișnuit.

Nu există pericolul hemoragiei postoperatorii pentru că vasele sînt în dilatație și deci sîngerează, se văd și pot fi ligaturate (2). Cantitatea de sînge pierdută este redusă prin faptul că debitul lor este redus și dispare sîngerarea vaselor mici. Pericolul de sîngerare postoperatorie

Scanned with OKEN Scanner

este prezent cînd sîngerarea este mascată de o vasoconstricție care este înlocuită ulterior de vasodilatație, ceea ce nu se întîmplă în cazul hipotensiunii controlate. Pentru a evita complet posibilitatea sîngerării postoperatorii, se recurge la controlul hemostazei cu un hipertensor.

Pericolul hipotensiunii controlate (75) îl constituie hipoxia cerebrală produsă fie de menținerea unei tensiuni prea coborîte, fie de prelungirea timpului de hipotensiune, fie de situarea capului prea mult timp în cîmpul exsang. Consecințele sînt: accidente respiratorii, trezire tardivă, lentoare în ideație, confuzie mintală, ataxie, contracții epileptoide, sindrom cerebelos, tulburări de vorbire (4), tulburări vizuale (10). Accidente acute de hipoxie sînt posibile mai ales la mobilizarea bolnavului o dată cu transportarea lui de pe masa de operație la pat; ele se manifestă mai ales prin oprirea respirației (10).

Fenomenele de hipoxie cerebrală apar mai ușor la bolnavii cu hipertensiune sau arterioscleroză, la care sistemul nervos este obișnuit cu un anumit regim vascular, de hipertensiune. Indicația la acești bolnavi este discutabilă. Un fenomen asemănător se produce în funcțiunea renală. Rinichiul normal nu dă semne de suferință dacă tensiunea se menține în jurul cifrelor de 6—7. Debitul lui este ușor scăzut. Dacă însă rinichiul este suferind sau obișnuit la un regim vascular de hipertensiune, hipotensiunea creează un grad de hipoxie, care poate da anurie sau oligurie postoperatorie. În condițiile unei filtrări renale scăzute, hipotensiunea și curarizarea se prelungesc, pentru că eliminarea hexametoniului și a curarei se face foarte lent (9). Pentru acest motiv, hipotensiunea controlată la bolnavii cu arterioscleroză, sau cu boli renale, este de indicație relativă.

Tehnica de anestezie cu hipotensiune controlată conferă chirurgului avantaje indiscutabile, însă ea cere o atenție deosebită din partea anestezistului, o cunoaștere perfectă a problemei și o supraveghere postoperatorie riguroasă. Ea nu este indicată decît pentru intervenții mari sau sîngerînde (vezi *Anestezia în neurochirurgie*).

BIBLIOGRAFIE

1. Arbuzov A. S., Diacenko K. P. i Șanin N. J., *Substanțe farmacodinamice utilizate în operațiile sub refrigerație generală*. Anal. rom.-sov., Chirurgie, 1956, nr. 1, p. 66—82.
2. Aubigné A. M. et Kern E., *L'hypotension controlée*. Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 635—670.
3. Bimar J., Jaquenoud P., Montagnier J. et Farnarier G., *Tentatives d'ouverture des cavités cardiaques sous hibernation*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 4, p. 796—805.
4. Brigand J., *Suites opératoires observées chez les malades soumis à l'hexaméthonium*. Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 392—399.
5. Boyan C. P., Brunschwig A., *L'anesthésie sous hypotension dans la chirurgie radicale des cancers avancés*. Lyon Chir., 1953, t. 48, nr. 1, p. 37—45.
6. Cahn J. et Melon I. M., *Le cœur, sous hibernation artificielle*. Anest. et Analg., 1954, nr. 3, p. 533—553.
7. Cailou J. et Llobet A., *L'hibernothérapie dans le clampage de l'aorte descendante. Prévention de la paraplégie*. Anest. et Analg., 1954, nr. 1, p. 46—53.
8. Çampan L. et Riser A., *Le métabolisme basal sous hibernothérapie*. Anest. et Analg., 1954, nr. 4, p. 757—760.

Scanned with OKEN Scanner

9. Carette L., *Effets rénaux de l'hypotension controlée sous anesthésie générale.* Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 125—146.
10. Chateaureynaud Y., *Utilisation systématique des sels d'hexaméthonium en chirurgie pulmonaire.* Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 353—360.
11. Chauchard P. *Hibernation artificielle et thérapeutique narcobiotique.* Pres. Méd., 1954, nr. 17, p. 359—362.
12. Chevalier C., *Analgésie et anesthésie en chirurgie dermatologique pour 734 patients ambulatoires.* Acta Anest. Belg., 1953, nr. 2, p. 99—108.
13. Clives-Lowes G. a. North J., *Controlled Hypotension with Arfonad.* The Lancet, 27 martie, 1954, p. 680.
14. Contzen H., *Die Behandlung des manifesten Tetanos mit künstlichem Winterschlaf.* Langenbecks Archiv und Deutsche Zschr. f. Chir., 1954, nr. 27, p. 278.
15. Decourt Ph., *Comment ont été conçues et réalisées les recherches qui ont abouti à l'introduction en thérapeutique de la clorpromazine.* Pres. Méd., 1954, nr. 26, p. 541.
16. — *Thérapeutique narcobiotique et hibernation artificielle.* Pres. Méd., 1954, nr. 40, p. 855.
17. Dubost Ch., D'Allaines Cl., Tuffin J., Passelecq J., Modier C. et Latscha I., *Les possibilités d'assèchement des cavités cardiaques par l'hexaméthonium et le clampage simultané des veines caves.* Mémoires de l'Acad. de Chir., Paris, 1952, nr. 10—11, p. 310—314.
18. Dubost Ch. et D'Allaines Cl., *Les possibilités actuelles de la chirurgie cardiaque sous hypotermie.* Journ. de chir., 1955, nr. 4, p. 285—309.
19. Ducuing Y., *Pour ou contre l'hibernation.* Pres. Méd., 1954, nr. 2, p. 21.
20. Dundee J. W., Gray C., Mesham P. R. a. Scott W. E. B., *Hipotermia With Autonomic Bloc in Man.* Brit. med. Journ., 5 dec. 1953, p. 1837.
21. Gofrini P. et Bezzi E., *L'hypothermie générale dans le traitement des grandes hémoragies.* Pres. Méd., 1955, nr. 40, p. 847—851.
22. Goldblatt, *Indications et limites de la „déconnexion neuro-végétative".* Lyon Chir., 1955, t. 50, nr. 2, p. 215—219.
23. Gosset M. J. *La critique des méthodes dites d'hibernation dans les soins postopératoires.* Pres. Méd., 1954, nr. 23, p. 495.
24. Hibel G., Bonvallet M. et Delle P., *Action de la clorpromazine (Largactil 4560 R.P.) au niveau du système nerveux central.* Sem. des Hôpit., 1954, nr. 37, p. 2346—2353.
25. Huguenard P. et Steinberg R., *La procaïne intraveineuse dans le coktail litique.* Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 249—273.
26. Huguenard P., *L'hibernation artificielle.* Acta anest. Belgica, 1951, nr. 9, p. 716.
27. — *Essai d'anesthesie générale sans anésthésique.* Anest et Analg., t. VIII, 1951, p. 5—34.
28. Huet P. C., Labayle J. et Roth F., *A propos de l'emploi des ganglioplégiques en chirurgie cervico-faciale.* Pres. Méd., 1952, nr. 46, p. 1008.
29. Isacs B. a. Macarthur J. G., *Influence of Chlorpromazine and Promethazine on Vomiting Induced with Apomorphine in Man.* The Lancet, 18 sept. 1954, p. 570—572.
30. Jentzer A. et Corbout N., *Hypotension avec anesthésie générale ou locale, hypotension et hibernation. Hibernation pharmacodynamique. Hibernation pharmacodynamique et physique.* Helvetica Chir. Acta, 1952, nr. 4—5, p. 293.
31. Kern E., *L'hypotension controlée.* Sem. Méd., 1952, nr. 38.
32. Klevit A., *Pendiomide in de courante chirurgische praktijk.* Acta. Anest. Belgica, 1954, nr. 2, p. 71—75.
33. Laborit H., *Quelques tendences nouvelles en anesthésiologie.* Pres. Méd., 1951, nr. 57.
34. — *Hibernation artificielle.* Acta Chir. Belgica, 1951, nr. 9, p. 710—715.
35. — *L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses.* Masson, Paris, 1951.
36. — *Application à la pathologie générale des acquisitions récentes concernant la physiopathologie artériolo-capillaire.* Pres. Méd., 1952, nr. 27, p. 573—575.
37. — *Réactions organiques à l'agression et choc.* Masson, Paris, 1952.

Scanned with OKEN Scanner

38. Laborit H. *Utitisation d'un éxtrait somatotrope hypophysaire en patologie générale et dans les techniques d'hibérnothérapie.* Pres. Méd., 1954, nr. 15, p. 332.
39. — *Thérapeutique néuroplhegique et hibernation artificielle. Essaie d'écianсissement d'un équivoque.* Pres. Méd., 1954, nr. 17, p. 359—362.
40. — *Est-il bien sur qu-il existe une thérapeutique narcobiotique?* Pres. Méd., 1954, nr. 4, p. 936—954.
41. — *Hibernation et risque opératoire. XVI-éme Congrés de la Société Internationele de Chirurgie, Copenhague, Juillet 1955.* Impr. Médicale et Scientifique, Bruxelles, p. 655—713.
42. — *Essaie critique et synthétique sur des phénoménes hypophyso-surrénaliens constatés sous neuroplégie et hibernation artificielle.* Anest et Analg., 1955, nr. 2, p. 369—382.
43. Laborit H. et Huguenard P., *Hibernation artificielle par moyens pharmacodynamiques et physiques.* Pres. Méd., 1951, nr. 64, p. 1329.
44. — *L'hibernation artificielle en chirurgie.* Journ. de Chir., 1951, nr. 8—9, p. 630—641.
45. — *Technique actuelle de l'hibernation.* Pres. Med., 1952, nr. 68, p. 1402.
46. — *Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médicine.* Masson, Paris, 1954.
47. — *Sur le sens a attribuer aux méthodes d'hibernothérapie.* Schw. Med. Wochenschr., 1956, nr. 33, p. 919—925.
48. Laduron E. et Goyet V., *Le rôle de l'hibernation et de la décapsulation dans le traitement des anuries.* Acta Chir. Belg., 1954, nr. 4, p. 351—366.
49. Lelong J., *L'emploi des médicaments neuroplégiques chez le nourisson et l'enfant.* Pres. Méd., 1954, nr. 37, p. 788.
50. Libov L., Burakovski S. V., Gubler V. E., Akimov A. G. i Şiriaeva K. F., *Ghipotermia v hirurghii serdţa.* Vestnik Hirurghii, 1955, nr. 7, p. 24—34.
51. Litarczek G. şi Hasnaş N., *Hipotensiunea controlată în chirurgie.* Bul. ses. ştiinţ., I.P.S.M.F., 1955.
52. Little D. M., Jennings-Hampton L. a Grosskenz D. C. *The Use of Arfonad in a Modification of the Technique of Controlled Hypotension.* Surgery, 6 iunie 1954, p. 857—866.
53. Mathey M. J., *L'usage de l'hexaméthonium aux cours des résections pulmonaires.* Mém. Acad. de Chir., Paris, 1952, nr. 10—11, p. 302—307.
54. Mauquardt P., Puppel H. u. Schumacher H. *Die Wirkung Ervegender Pharmaka nach Megaphen Vorbehanndlung.* Klin. Wochschr., 1955, nr. 9—10, p. 221.
55. Miletzky O., Rieuneau J. et Espagno G. *Étude de la formule blanche, de la formule sanguine rouge et de protides du plasma dans l'anesthésie-hipothermie.* Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 3, p. 495—516.
56. Mourot A., *300 cas d'anesthésie potentialisée.* Pres. Méd., 1954, nr. 30, p. 638.
57. Rapp P. E. et Cailar Y., *Hypotension contrôlée d'urgence par les méthoniums pour hémostase peropératoire.* Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 3, p. 612—613.
58. Repstein Ch. B., Fredgood Ch. E. a. Solomon N., *A Technique for the Production of Hypotermia.* Surgery, 1954, vol. 35, nr. 1, p. 98—103.
59. Rieuneau J., *Hibernation artificielle en chirurgie cardiaque.* Anest. et Analg., 1954, nr. 1, p. 86—101.
60. Şamov V. N. i Borodine I. M., *Opît proizvodstva krupnîh operativnîh, vmeşatelstv v usloviah iskustvennoi ghipotensii i ghipotermii.* Vestnik Hirurgii, 1955, nr. 6, p. 19—32.
61. Sciarra D., Giuliani B. et Rossano C., *Participation à l'étude des propriétés* pharmacolynamiques du *clorhydrate de 1 Diéthyl-Amino — 2 éthoxil — N. Dibenzoparathiazine.* Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 2, p. 213—255.
62. Schostok P. u. Fritz R. *Zur Problematik der potenziesten Narkoze.* Zentblt. f. Chirurgie, 1955, nr. 13, p. 510—519.
63. Seneque J., Roux H. et Huguenard P., *Réflexions a propos de 47 cas d'anesthésie avec hipotension controlée.* Acad. Chir., Paris, 1952, nr. 10—11, p. 319—325.
64. Smith A. F. J. a. Faiver J., *Hibernation Anesthesia in Major Surgery.* Brit. Med. Journ., 5 dec. 1953, p. 1247, p. 1250.
65. Spitzbarth H., Bauer H u. Weyland H., *Der Kreislauf im Phenothiazin Schlaf.* Deut. Med. Wochschr., 1955. nr. 12, p. 406.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XV

ANESTEZIA GENERALĂ ASOCIATĂ CU REFRIGERAȚIE

Dacă organismul animalelor superioare este supus la o scădere a temperaturii, el caută să-și mențină constantă temperatura centrală, prin scăderea termolizei (fenomen fizic) și creșterea termogenezei (fenomen chimic), creștere care poate merge pînă la apariția frisonului.

Animalele hibernante au o putere mai mare de rezistență la răcire. Ele se adaptează la scăderea temperaturii exterioare scăzîndu-și temperatura centrală și reducîndu-și nevoile metabolice și cele în O_2. Funcțiunile vitale, respirația și circulația sînt reduse la minimum și abia se mai înregistrează (23).

La animalele nehibernante, consumul de O_2 crește pe măsură ce temperatura centrală scade. La 30° temperatură centrală, consumul de O_2 crește cu 40—50%, iar dacă apare frisonul crește cu 300—600%. Dacă temperatura centrală scade sub 29°, apare o anestezie completă, un somn narcotic; sub 23° nu se mai produce frisonul, reacțiile organismului fiind blocate prin anestezia produsă de frig, iar centrul respirator încetează de a mai funcționa. Dacă însă respirația animalului este întreținută artificial, el nu moare.

Dacă la animalele nehibernante se împiedică reacțiile organismului și deci frisonul, consumul de O_2 scade treptat o dată cu scăderea temperaturii centrale. Dacă la 38° consumul de O_2 este socotit 100 la sută, la 31° el este de 60 la sută; la 26° de 30 la sută; la 25° de 18 la sută; la 19° de 4 la sută; iar sub 15° consumul de O_2 nu mai poate fi măsurat.

Rezultă deci că dacă reacțiile neuroendocrine ale unui animal nehibernant sînt blocate, scăderea temperaturii exterioare și deci centrale va fi însoțită de o scădere a necesităților metabolice, asemănătoare cu fenomenul produs la animalele hibernante. Animalul va avea o rezistență mai mare la hipoxie. La bolnavii cu hipoxie cronică, procentul de fermenți respiratori din sînge a fost găsit crescut; în cursul hipotermiei, procentul scade, ceea ce corespunde cu scăderea necesității de O_2 și creșterea rezistenței organismului la hipoxie și traume (14). Scăderea necesităților metabolice se produce datorită acțiunii medicației, care împiedică reacția la frig, acțiunii directe a frigului, precum și acțiunii de inhibiție a frigului asupra sistemului nervos (17). Scăderea necesităților metabolice, creșterea

Scanned with OKEN Scanner

rezistenței la hipoxie ca și blocarea reflexelor nocive prin acțiunea directă a frigului și prin inhibiția sistemului nervos fac ca animalul răcit să suporte agresiunile chirurgicale fără a avea tendință la șoc.

Pentru a realiza hipotermia s-au propus și realizat două metode.

1) Hibernația prin acțiunea unor medicamente litice (13), (vezi *Anestezia cu blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos*).

2) Refrigerația prin asocierea anesteziei generale, care împiedică reacția la răcire, cu scoborîrea temperaturii centrale prin factori externi (apă răcită, gheață) fără intervenția factorilor medicamentoși deconectanți (Bigelow, Boerema). Principiul tehnicii constă în a supune organismul la o anestezie generală profundă, care evită reacțiile organismului la frig (frisonul), și apoi a-l răci pînă cînd temperatura centrală coboară după necesități la 31—32° sau 27—25°.

Temperatura foarte coborîtă (27—25°) este necesară numai pentru cazurile în care se urmărește oprirea circulației prin clamparea venelor cave și deschiderea cordului în scopul intervențiilor intracardiace.

Anestezia preferată este anestezia cu pentotal sau eter. Subiectul este intubat și oxigenat în permanență. Dacă respirația nu are suficientă amplitudine sau dacă se oprește, se recurge la respirația asistată sau controlată.

Răcirea se poate obține lent sau rapid.

Răcirea lentă (Bigelow) se produce prin învelirea subiectului în tuburi de cauciuc, sau într-un costum special prin care circulă un amestec de alcool și apă răcită la —4 pînă la +4°. Pentru o scădere a temperaturii centrale cu 12° sînt necesare 2—3 ore.

Răcirea bruscă se poate obține prin următoarele modalități:

— prin răcirea sîngelui care este tras dintr-o arteră femurală, răcit într-un recipient și împins de o pompă în vena femurală, sau tras din vena cavă superioară și împins după răcire în vena cavă inferioară (21). În 20—40 de minute temperatura centrală scade cu 10°;

— prin spălătură gastrică (Meșalkin) sau pleurală (20) cu apă răcită (aplicate numai experimental);

— prin imersiunea subiectului într-o baie de apă și gheață (4°). Tehnica preferată în general este ultima, avînd avantajul rapidității (în 30—40 de minute temperatura scade cu 6—8°) și a simplicității.

După Bigelow și Ciocatto, răcirea rapidă ar prezenta avantajul de a nu permite organismului să-și consume rezervele energetice (citat după (20)).

Încălzirea se poate face de asemenea, lent (prin tuburi sau perne cu apă caldă, sau lăsînd subiectul să se încălzească singur) sau rapid (prin imersia subiectului în baie cu apă la 45°).

TEHNICA EXPERIMENTALĂ

Unui cîine de 10—15 kg, complet ras, i se administrează cu o oră înainte morfină și apoi i se face anestezie generală cu pentotal în glucoză în perfuzie lentă (15 cg pentotal/kg corp (1)). Cîinele este intubat și respiră într-un circuit închis cu O_2 și absorbant de CO_2. Anestezia este

menținută în tot cursul experienței prin perfuzie lentă de pentotal, cu excepția cazurilor în care temperatura centrală coboară sub 27°, temperatură la care însăși răcirea joacă rol de anestezie.

Cînd anestezia este bună (faza a III-a), se introduce animalul în baie de apă cu gheață, care are o temperatură de 2—4°. Cîinele este scos din baie, cînd temperatura lui centrală ajunge să fie cu 4—5° mai ridicată decît cea care este necesară intervenției propuse. Astfel, dacă se urmărește o scădere a temperaturii centrale pînă la 30°, cîinele este scos din baie la 34°, iar dacă se urmărește o scădere a temperaturii la 27°, cîinele este scos din baie la 31°. Scăderea temperaturii în baie se produce în 30—40 de minute.

Pus pe masa de operație animalul continuă să se răcească și în 20—30 de minute temperatura lui ajunge la punctul dorit, se stabilește ln un nivel și nu are tendință spontană la creștere. Dacă anestezia este corectă, nu se produce frisonul. Tensiunea scade cu 20—30 mm Hg sau, mai rar, se menține normală. Respirația se menține la un ritm foarte rar. Uneori ritmul spontan se oprește și el se întreține artificial.

Pe masa de operație se execută intervenția propusă. Dacă se urmărește oprirea circulației în scopul unei intervenții pe cord deschis, după deschiderea toracelui se descoperă vena azygos și venele cave și se oprește circulația prin clamparea lor foarte lentă în ordinea următoare: vena cavă superioară, vena cavă inferioară, vena azygos. După deschiderea cordului, executarea intervenției și sutura cordului, venele se declampează de asemenea lent (30 de secunde fiecare) în ordinea următoare: vena azygos, vena cavă superioară, vena cavă inferioară. Timpul de oprire a circulației variază în funcție de temperatura centrală. La 29° circulația poate fi oprită, fără ca encefalul să sufere, timp de 8 minute, la 25° — 12 minute, la 20° — 20 de minute. Se notează în cursul clampajului o scădere a activității electrice cerebrale (urmărită pe electro-encefalogramă); activitatea electrică încetează complet la clampare și revine la 1—4 ore după declampare.

În timpul intervenției, se restabilește masa sanguină pierdută. Este demonstrat că animalele răcite suportă anemia însă nu suportă pierderea de masă circulantă, de aceea restabilirea masei poate fi făcută și cu lichide de substituție. Totuși este preferabil sîngele conservat, avînd în vedere că la încălzire anemia devine nocivă. Restabilirea masei sanguine se face cu prudență, evitînd supraîncărcarea cordului, fapt care este nociv în cursul refrigerației. Reacția hipotensivă marcată, la reduceri mici ale masei sanguine, se explică prin blocarea mijloacelor de compensare a organismului.

După executarea intervenției, animalul este cufundat în baie caldă (apă la 45°) în care, în timp de aproximativ o oră, temperatura lui revine la 34—35°. Dacă în cursul răcirii, respirația spontană a dispărut, ea revine la 30—31°. Animalul revine la un comportament normal în 24—48 de ore.

Această tehnică de bază, aplicată astăzi și la om, a suferit o serie de modificări în funcție de unele inconveniente pe care le prezintă.

Este demonstrat că, dacă în cursul răcirii, sistemului nervos și restul organismului nu suferă, în schimb cordul suferă de scăderea temperaturii. Se înregistrează bradicardie, modificări de formă ale electrocardiogramei, alungirea intervalului P—R și a complexului QRS, inversarea undei T, extrasistole și uneori bloc de ramură. Cu cît scăderea temperaturii centrale este mai mare (25—23° sau mai jos), cu atît crește progresiv suferința cordului; tulburarea miocardică merge pînă la apariția fibrilației ventriculare. De altfel, cordul se găsește la o temperatură mai coborîtă decît cea măsurată intrarectal, temperatura intratoracică fiind cu 3° mai scăzută decît cea rectală (24).

În condițiile opririi circulației și a intervențiilor pe cord, fibrilația ventriculară este mai frecventă. Fibrilația ventriculară apare fie la toracotomie, fie la ventriculotomia dreaptă (manevră care provoacă procentul cel mai mare de fibrilații ventriculare), fie la clamparea sau declamparea venelor cave. Fibrilația poate fi precedată de bradicardie, salve de extrasistole ventriculare, disociație atrio-ventriculară, bloc de ramură, ritm idioventricular.

Apariția fibrilației ventriculare este unul din neajunsurile cele mai mari ale refrigerației și care întunecă speranțele puse în această metodă în vederea intervențiilor cu cordul deschis. Pentru acest motiv s-au propus o serie de măsuri de prevenire, pornite din diferite considerente fiziopatologice. Cele mai importante sînt:

— Hipotermia produce tulburări metabolice: acidoză, scăderea pH, creșterea CO_2, K, Cl, tulburări care duc la fibrilație ventriculară; ele pot fi remediate prin hiperventilație (asistarea continuă a respirației cu O_2 — Swan), pentru producere de alcaloză, repolarizare celulară, migrație de K în celulă și hiperoxigenare. Chiar cu această măsură, fibrilația ventriculară este frecventă, mai ales sub 25°. Administrarea de alcaline nu a dat rezultatele scontate (Flemming citat după (22)), în schimb îndepărtarea hipercapniei reduce procentul de fibrilații ventriculare.

— Tulburările metabolice miocardice inerente hipotermiei și hipoxiei s-ar putea corecta prin administrare de fermenți respiratori ca: citocrom C, acid oxalo-acetic (5), (6). Metoda nu a dat rezultate și nu a depășit stadiul experimental.

— În scopul de a mări rezervele nutritive (glicogen) și rezervele de catalizatori ale miocardului și a-i permite să suporte tulburările date de hipotermie și mai ales de oprirea circulației, se administrează pre- și peroperator vitamina B_1, vitamina C, glucoza și insulina (17). Metoda se aplică în clinică.

— În cursul hipotermiei, ritmul și debitul cardiac scad, ceea ce nu constituie un neajuns pentru organism care nu depune nici un travaliu, dar este un neajuns pentru cord care-și menține activitatea cu o circulație coronariană scăzută. La 25° debitul cardiac scade cu 50 la sută, iar sub 25° ritmul cardiac ajunge la 5—6 pe minut (24). Presiunile în cavitățile cordului scad cu 60—85% (5). Deschiderea toracelui sau executarea unei intervenții cu pierdere de sînge va afecta și mai mult circulația coronariană. Dacă se suprimă circulația de întoarcere, circulația coronariană este implicit redusă, cordul continuînd să pulseze. Suprimarea circulației

de întoarcere nu suprimă complet debitul coronarian care scade treptat, pentru a dispare în 10—12 minute. Debitul coronarian mai este întreținut de o cantitate de sînge venită din plămîni, însă aceasta este insuficientă pentru a asigura nutriția miocardului și se reduce și mai mult, dacă sîngele se pierde prin deschiderea unei cavități cardiace. Unul din mijloacele de a preveni fibrilația este perfuzia coronariană cu sînge oxigenat; rezultatele sînt însă sub așteptări (9), (10), (15).

— În cursul refrigerației se creează o disociație între posibilitățile de travaliu ale cordului, care sînt reduse, și rezistența periferică. S-a încercat nivelarea celor două condiții circulatorii fie prin scăderea rezistenței periferice, fie prin mărirea activității mușchiului cardiac. Scăderea rezistenței periferice prin clorpromazină, hexametoniu sau hidergin nu a dat rezultate, clorpromazina mărind depresiunea și excitabilitatea miocardică, hexametoniul provocînd la rece hipotensiune marcată, iar hiderginul avînd efect vasoconstrictiv, ceea ce ar duce la o mărire a debitului cardiac, dar concomitent la mărirea travaliului inimii. S. V. Popov și I. M. Sanin, care au lucrat cu asociația refrigerație-hexametoniu, au ajuns la concluzia că asociația cu hexametoniu mărește numărul de accidente cardiace, datorită depresiunii vagale și acțiunii hipotermice puternice. Administrarea de tonice cardiace nu a dat rezultate fie dovedindu-se ineficace, fie avînd, la temperatura scăzută, un efect inversat (6). Sparteina poate da tahicardie ventriculară.

— Refrigerația și hipoxia provoacă o descărcare masivă de adrenalină, anestezia nefiind suficientă pentru a bloca sistemul vegetativ, care mărește excitabilitatea mușchiului cardiac hipoxic, ceea ce duce la fibrilație ventriculară (Bailley). Pentru acest motiv se asociază un adrenolitic (13), (8), iar vena cavă inferioară, al cărei sînge conține adrenalină, se declampează ultima și foarte lent. În același scop, de a scădea excitabilitatea cordului, s-a făcut infiltrația nodului sino-atrial cu novocaină (5), (19) sau administrarea de novocaină 0,25 g la sută, 20—60 ml (12) sau administrarea intravenos de ClK 0,5—1 ml soluție 5% cînd apar tulburări premonitorii fibrilației (extrasistole), (14).

— În producerea fibrilației ventriculare se asociază o tulburare metabolică, care se caracterizează prin deplasarea K^+ din celulă spre mediul extracelular cu o discordanță între travaliul cordului și debitul lui coronarian. De aceea la hiperoxigenare se asociază administrarea intracoronariană de prostigmină, care rărește ritmul cardiac, reducînd deci necesitatea lui metabolică, și totodată restabilește curentul K^+ spre celulă (Swan). Considerînd că acțiunea prostigminei este de a inhiba colinesteraza, s-a administrat în același mod și cu același rezultat acetilcolina.

— Cînd se deschide cordul stîng sau cordul drept la un bolnav cu comunicare cord drept-cord stîng, se poate produce embolie gazoasă în aortă și deci în coronare, ceea ce duce la fibrilație ventriculară.

— Cu toate aceste încercări, din care majoritatea au fost aplicate în clinică, apariția fibrilației ventriculare este încă frecventă. Tratamentul ei este defibrilarea electrică (vezi *Accidentele anesteziei generale*).

Scanned with OKEN Scanner

Metoda răcirii și încălzirii prin imersie are avantajele de a fi o metodă simplă, răcirea și încălzirea obținîndu-se rapid, și de a permite la temperaturi scăzute o suprimare a circulației de 10—12 minute.

Ea prezintă însă și o serie de dezavantaje, în afară de acel al fibrilației ventriculare.

Astfel, nu se poate exercita un control al nivelului minim de temperatură. După scoaterea subiectului din baia cu gheață temperatura continuă să scadă cu 3—4—6 sau chiar 7° și se ajunge la hipotermii mari, care nu sînt totdeauna necesare și care pot fi periculoase. Acest neajuns poate fi înlăturat prin utilizarea aparatelor refrigerente, care mențin automat o temperatură constantă, la un nivel fixat de operator.

Un alt neajuns decurge din faptul că anestezia generală nu este totdeauna suficientă pentru a evita frisonul, iar deseori după încălzire poate apărea o reacție de hipertermie, care uneori este greu de combătut și care poate fi fatală. Pentru a împiedica aceste reacții, unii autori sînt partizanii răcirii lente (2—3 ore), folosind în acest scop termocostumul, iar alții, partizanii încălzirii lente, fie lăsînd organismul să se încălzească spontan, fie încălzindu-l pînă la 33—34°, după care urmează să se încălzească spontan (20), fie încălzindu-l lent (3—4 ore) cu ajutorul termocostumelor. Trebuie notat însă că atîta vreme cît bolnavul nu se găsește readus la temperatura lui centrală normală, el poate reacționa prin frison, de aceea perioada de încălzire se face numai sub adăpostul blocării mijloacelor de reacție. Dacă apare frisonul, la răcire sau încălzire, se adîncește anestezia generală. Dacă apare hipertermia, se administrează glucoză, insulină, piramidon, vitamina C, vitamina B, se fac împachetări reci sau se aplică pungi cu gheață. Răcirea, ca tratament al hipertermiei, poate constitui o agresiune, care să determine reacția de șoc sau frison, dacă mecanismele reflexe ale organismului respectiv nu sînt blocate.

Pentru a asigura un blocaj mai bun al sistemului de reacție, ceea ce ar permite executarea refrigerației cu mai multă securitate, permițînd astfel răcirea lentă sau încălzirea lentă și tratamentul preventiv și curativ al hipertermiei, unii autori ca: Dogliotti, Ciocatto, Bakulev, Samov etc. recurg la asociația tehnicii mai sus descrise cu neuroplegice. După Arbuzov și colaboratori această asociație prezintă următoarele avantaje:

— scade metabolismul și favorizează eficacitatea refrigerației;

— reduce la minimum excitațiile reflexe ale refrigerației și intervenției;

— conservă forțele de rezervă și posibilitatea de compensare pentru perioada postoperatorie.

Este important de subliniat că neuroplegicele, în această asociație, au rolul de a împiedica frisonul, nu de a produce hipotermia.

Iată schema unei refrigerații, după indicațiile date de Arbuzov, Diacenko, Șanin (2), schemă de care se folosește majoritatea autorilor sovietici:

— în seara zilei precedente, barbiturice *per os* + un antihistaminic;

— în dimineața zilei operației un derivat de morfină (somnopon);

Scanned with OKEN Scanner

— înainte de operaițe, intramuscular:

atropină	0,1%	— 1	ml	
largactil	2%	— 2	„	(aminazină)
fenergan	2%	— 2	„	(dimedrol)
dolantin	2%	— 2	„	(lidol);

— după 30 de minute, bolnavul este transportat în sala de operație și i se administrează intravenos picătură cu picătură:

soluție cloruro-sodică-izotonică		— 100	ml
largactil	— 2%	— 1	„
fenergan	— 2%	— 1	„
dolantin	— 2%	— 1	„
vitamina B_1	— 5%	— 1	„

— după 20 de minute se administrează 2—25 ml pentotal, soluție 2% (în funcție de greutate, vîrstă și stare generală);

— intubație, completarea anesteziei cu eter-oxigen curara;

— refrigerație;

— intervenție;

— încălzire (A r b u z o v și colaboratori recomandă încălzirea lentă în 4—6 ore pînă la 34° apoi încălzirea spontană);

— în cursul încălzirii, sau mai ales după încălzire, se administrează o perfuzie lentă intravenoasă asemănătoare cu cea administrată preoperator. Ea se repetă, dacă apare hipertermia și sub protecția ei se poate face răcirea (prișnițe, pungi cu gheață).

În jurul acestei tehnici sînt o serie de variații. U g l o v asociază la substanțele litice hexametoniu și novocaină. L i b o v și colaboratorii, novocaina. Pe de altă parte, R i n e i s k i și L i b o v atrag atenția că asociația cu ganglioplegicele nu este lipsită de unele neajunsuri, cum ar fi de exemplu inversiunea acțiunii unor medicamente (adrenalină, efedrină).

Un alt neajuns al refrigerației constă în apariția hemoragiilor la încălzire, hemoragii explicate prin vasodilatația marcată observată în această perioadă. Hemoragiile se produc prin sîngerare în suprafață, consecință a vasodilatației. În cursul hipotermiei, sîngerarea este redusă datorită hipotensiunii, însă trebuie menționat că timpul de coagulare este mult crescut.

U g l o v atrage atenția asupra dificultăților de a diagnostica și trata starea de șoc apărută sub hipotermie. Diagnosticul este dificil prin modificarea simptomatologiei și U g l o v crede că semnul cel mai fidel îl constituie tahicardia. Restabilirea masei sanguine pierdute trebuie făcută cu prudență; dacă cordul suferă (bradicardie), transfuzia poate fi periculoasă prin supraîncărcarea lui. Acest lucru se poate face cunoscut prin creșterea presiunii venoase (22).

Tot U g l o v atrage atenția asupra pericolului hipoventilației sub hipotermie, hipoventilație care duce rapid la cianoză și scăderea tensiunii.

O serie de autori au remarcat, după refrigerație, apariția complicațiilor pulmonare (V. V. S a m o v, F. G. U g l o v).

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile actuale ale refrigeraiței se pot rezuma la:

1. Cazuri în care se urmărește o creștere a rezistenței la hipoxie sau la un traumatism operator: bolnavi cu afecțiuni congenitale cardiace cianogene sau reintervenții la cardiaci la care se execută o intervenție fără oprirea circulației; bolnavi pulmonari cu stări de hipoxie cronică, bolnavi cu stări de șoc cronice sau care urmează să fie supuși unei intervenții șocante. În aceste cazuri se recurge la o hipotermie de 31—32°. Se poate utiliza asociația cu neuroplegice exceptînd cazurile de chirurgie cardiacă, în care cordul este suferind și în care trebuie exclusă clorpromazina (depresor miocardic).

2. Cazurile în care se urmărește întreruperea circulației prin pensarea venelor cave și deschiderea cordului, și în care este necesară o scoborîre a temperaturii centrale sub 27°. Procedeul nu a dat satisfacție deplină din cauza apariției fibrilației ventriculare, mai ales cînd este necesară ventriculotomia dreaptă și a frecvenței emboliilor gazoase în coronare sau encefal, cînd se deschide cordul stîng. Chiar dacă nu se produce fibrilație ventriculară, cordul are mult de suferit în cursul hipotermiilor mari care sînt depresive. Un alt neajuns al metodei îl constituie timpul scurt de lucru, deschiderea cardiacă fiind suficientă doar pentru intervenții ce se pot face rapid (închiderea comunicării interatriale, rezecția unei creste infundibulare hipertrofiate etc.) și nepermițînd intervenții complexe, întreruperea circulației cerebrale mai mult de 10—12 minute fiind nocivă la o temperatură de 25°. În scopul de a prelungi timpul de suprimare a circulației expunînd cordul la un risc redus, s-a încercat hipotermia medie a organismului inclusiv cordul (31—32°) și o hipotermie mare cerebrală (17—18°), prin perfuzie de sînge răcit în carotide, întrebuințînd fie sînge conservat, fie sînge tras din carotidă și reinjectat în carotidă (Parkins, citat după (9), Kimoto, citat după (16)) sau prin simpla răcire a capului cu gheață (Sakakibara, citat după (16)). La aceasta se poate asocia perfuzia coronariană (9). Cu această tehnică circulația poate fi întreruptă 30 de minute. Cordul suferă mai puțin, însă accidentele cerebrale apar la 50% din animalele de experiență (9). Se încearcă și asocierea hipotermiei cu circulația exo-corporeală (11).

3. Cazurile în care este necesară suprimarea circulaiței aorto-toracice. Clamparea aortei toracice la temperatură normală, mai mult de 20—25 de minute duce la leziuni medulare (paraplegii) prin ischemie medulară. Sub hipotermie timpul de întrerupere a circulației aortice poate fi prelungit pînă la 40—70 de minute, procentul de tulburări medulare scăzînd considerabil (4), (7), (18).

4. Ca indicație generală trebuie subliniat că refrigerația este recomandată în special la copii și tineri și mai puțin indicată la bătrîni, mai ales în ceea ce privește temperaturile foarte scăzute. Acest lucru a fost dovedit atît experimental (E. M. Prokopieva), cît și clinic.

BIBLIOGRAFIE

1. Allaines C., Mathis P., Gurllemot P., Gomez-Durau C. et Martinez R., *Résultats actuels de nos expériences concernant l'hypotermie en chirurgie cardiaque*. Pres. Med., 1935, nr. 40, p. 843—846.

2. Arbuzov S. I., Diacenko P. R. și Șanin I. N., *Substanțe farmacologice folosite în intervențiile chirurgicale executate sub refrigerație generală.* Anal. rom.-sov., Seria chirurgie, 1956, nr. 1, p. 66—82.
3. Bakulev N. A., *Obesbolivanie vo vremea operații po povodu zabolevanii serdța i maghistralnîh sosudov.* Vestnik hirurghii, 1955, nr. 7, p. 9—24.
4. Beattie E. J., Adovasio D., Keshishian I. M. a. Blades B., *Refrigeration in Experimental Surgery of the Aorta.* Surg. Gynec. and Obst., 1953, nr. 96, p. 711.
5. Cahn E. et Melon M. I., *Le coeur sous hibernation artificielle.* Anest. et Analg., 1954, nr. 3, p. 533—535.
6. Cahn E., Dubrasquet M., Melon M. I. et Pierre R., *Etude expérimentale de la réanimation cardiaque à température normale et sous hypothermie par le citocrom C, l'ATP, et l'acid oxalo-acétique* Anest. et Analg., 1956, nr. 2, p. 232—244.
7. Cooley D. a. De Bakey E. M., *Hypothermie in the Surgical Treatment of Aortic Aneurysmus.* Bul. de la Soc. Internat. de Chir., t. XV, 1956, nr. 3, p. 206.
8. Corino B. G. a. Hegnauer H. H., *Hypotermic Ventricular Fibrilation and its Control.* Surgery, 1956, t. 40, nr. 3, p. 475—480.
9. Dubost. G., Nahas C. G., Espagno A., Esclavissat M. et Schiessle D., *Chirurgie cardiaque expérimentale par la méthode de Swan.* Pres. Méd., 1955, nr. 20, p. 395—397.
10. Dubost C. et Allaines C. D., *Les possibilités actuelles de la chirurgie cardiaque sous hipotermie.* Journ. de Chir., 1955, nr. 4, p. 285—309.
11. Gollan F., Hamilton E. a. Menlley G., *Consecutive Survival of Open-chist Hypotermic Dogs after Prolonged by-pass of Heart and Surgs by Means of a Pumpoxigenator.* Surgery, 1954, t. 35, nr. 1, p. 88—97.
12. Kuprianov A. P., *Opît hirurghiceskogo lecenia pokrovov serdța.* Vestnik Hirurghii, 1955, nr. 9, p. 3—19.
13. Laborit H., *À propos de la chirurgie intracardiaque.* Anest. et Analg., 1955, nr. 1, p. 148—162.
14. Libov S. L., Burakovski I. V., Gubler V. E., Akimov A. G. i Sireeva. *Ghipotermia v hirurghii serdța.* Vestnik Hirurghii, 1955, nr. 7, p. 24—34.
15. Nahas G., Dubost C. et Schiessle W., *Étude expérimentale de la fibrilation ventriculaire, au cours de la chirurgie cardiaque sous hypothérmie.* Pres. Méd., 1955, t. V, nr. 2, p. 495.
16. Ozawa Y., *Herzoperation mit Kardiotomie.* Bul. de la Soc. Internat. de Chir., 1956, t. XV, nr. 5—6, p. 442—445.
17. Petrov P. L., *Ghipotermia v sisteme profilaktiki posledstvii vîkliuceniia serdța i krovoobrașcenia.* Vestnik Hirurghii, 1955, nr. 7, p. 48—59.
18. Pontius R., Brockman R., Hardy E., Cooley D. a. De Bakey M., *The Use of Hypotermia in the Prevent of Paraplegia following Temporary Aortic Occlusion. Experimentals Observations.* Surgery, 1954, t. 36, p. 33—38.
19. Radigan L. R., Lombardo A. a. Morrow G., *The Prevention of Ventricular Fibrillation in Experimental Hypotermia.* Surgery, 1956, t. 40, nr. 3, p. 471—474.
20. Rîneiski V. S. și Riabov G. A., *Alegerea metodelor de hipotermie.* Anal. rom.-sov., seria Chirurgie, 1956, nr. 1, p. 26—34.
21. Ross N. D., *Hypothermia by Venous Cooling.* Bul. de la Soc. Internat. de Chir., 1955, t. XV, nr. 3, p. 224.
22. Uglov G. F., Stukkei A. L., Alexandrov O. V. i Voronov A. A., *Ghipotermia v grudnoi hirurghii.* Vestnik Hirurghii, 1955, nr. 7, p. 35—48.
23. Veghelyi P. és Eisert A., *Hypothermia és hibernatio.* Orvosi Hetilap, 1954, nr. 1, p. 1—7.
24. * * * Colloque de Marseille sur la chirurgie intracardiaque expérimentale sous hibernation et hypothermie. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 4, p. 773—820.

CAPITOLUL XVI

TEHNICA NARCOZEI ÎN CHIRURGIA TORACICĂ

Chirurgia organelor intratoracice pune chirurgului și în special anestezistului, o serie de probleme de a căror rezolvare justă depinde în cea mai mare măsură reușita intervenției.

Aceste probleme sînt:

— problema pneumotoraxului chirurgical;
— problema alegerii anestezicului celui mai puțin nociv;
— problema menținerii libertății căilor respiratorii.

Rezolvarea și cunoașterea acestor trei grupe de probleme constituie cheia reușitei în anestezia pentru operațiile toracice.

PROBLEMA PNEUMOTORAXULUI CHIRURGICAL

Deschiderea unei cavități pleurale duce în urma pătrunderii aerului și a modificării presiunii intratoracice, la tulburări în ventilația și circulația plămînului de partea hemitoracelui deschis, în primul rînd, și în mod secundar la tulburări ale funcțiunii celuilalt plămîn, ale mediastinului și ale circulației. Tulburările sînt atît consecința directă a unei acțiuni mecanice, cît și consecința unor reflexe.

Prin crearea unui orificiu în cavitatea pleurală, și pătrunderea aerului, plămînul este supus la un cuplu de forțe, de a căror mărime va depinde poziția sa anatomică și valoarea sa funcțională (22). În această situație. vor lucra asupra plămînului următoarele forțe:

1) Presiunea intrapulmonară a gazelor.
2) Presiunea extrapulmonară a atmosferei.
3) Forța elastică a plămînului.

Aceste trei forțe lucrează în felul următor: prima va căuta să expansioneze plămînul, pe cînd celelalte două se vor însuma și vor căuta să-l colabeze.

În momentul deschiderii cavității pleurale, suma forțelor 2 + 3 va depăși pe prima și se va produce deci colabarea plămînului de partea deschisă. La un moment dat însă, forța elastică a plămînului dispare prin relaxarea fibrelor elastice ale parenchimului, iar presiunea intrapulmonară

egalează pe cea extrapulmonară. În acest moment forţele care acţionează asupra plămînului colabat se găsesc în stare de echilibru, atît timp cît nu intervin mişcări respiratorii care să modifice din nou regimul de presiuni şi de forţe (fig. 129).

Concomitent cu colabarea plămînului, în cursul pneumotoraxului, se produce şi o deplasare a mediastinului spre plămînul sănătos.

Acesta este aspectul static al pneumotoraxului unilateral.

În momentul în care însă mişcările respiratorii ale bolnavului produc anumite modificări de presiune în torace, în plămînul sănătos, în arborele traheo-bronhic etc., intervin o serie de elemente noi. Astfel, apare fenomenul de balans sau flotaţie a mediastinului şi fenomenul de aer pendular, cu consecinţa sa, respiraţia paradoxală.

Balansul mediastinal se produce din cauza scăderii presiunii în toracele de partea sănătoasă în timpul inspiraţiei, fapt care duce, pe de o parte, la umplerea cu aer a plămînului, iar pe de altă parte, la deplasarea mediastinului, împins de presiunea atmosferică din toracele deschis, spre hemitoracele închis. În expiraţie presiunea din hemitoracele închis creşte, aerul pulmonar este evacuat, dar totodată mediastinul este împins spre hemitoracele deschis, forţa care-l împinge fiind mai mare decît presiunea atmosferică. Fenomenul poate fi comparat cu o cameră pneumatică (plămînul), care are un perete elastic (mediastinul), un mic orificiu de intrare a gazelor (traheea) şi în care lunecă un piston reprezentînd forţa exercitată de hemitoracele închis.

La aplicarea unei presiuni negative pe piston, peretele elastic se deplasează spre acesta şi rămîne deplasat pînă ce camera s-a umplut cu aerul intrat prin orificiu. Invers, cînd se aplică o presiune pozitivă ca în expiraţie, peretele elastic, se va deplasa spre partea opusă pistonului, pînă cînd camera pneumatică s-a golit de aer. La sfîrşitul fiecărei perioade de inspiraţie sau expiraţie, membrana elastică îşi revine la poziţia de echilibru.

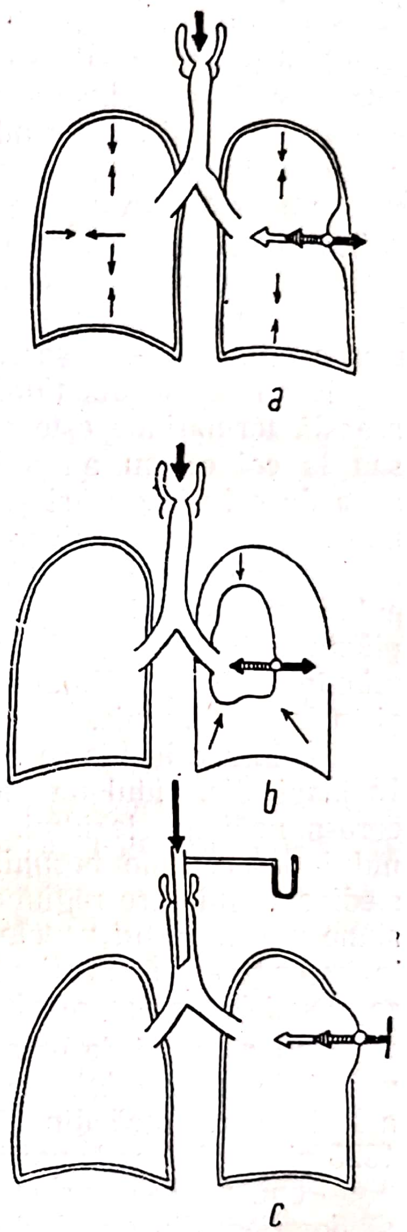


Fig. 129. — Forţele care acţionează asupra plămînului colabat.

Săgeata plină = presiunea intrapulmonară. Săgeata haşurată = presiunea extrapulmonară. Săgeata albă = forţa elastică a plămînului. Săgeata punctată = curentul de gaz intrapulmonar (valabil pentru schemele următoare).

a, momentul deschiderii pleurei; *b*, momentul de echilibru; *c*, poziţia plămînului în momentul creşterii presiunii intrapulmonare (după M e ş a l k i n).

Scanned with OKEN Scanner

Mediastinul nu face însă acest lucru decît în mod excepțional, el neavînd o forță elastică proprie, suficientă pentru a-l aduce în poziția normală. Acest balans sau flotaj al mediastinului are o serie de efecte nocive. În primul rînd, duce la o diminuare remarcabilă a aerului respirator curent și în general a volumului plămînului de partea hemitoracelui nedeschis. Aerul respirator poate să scadă din această cauză la 200—250 ml, cantitate care duce la insuficiență respiratorie și dispnee. Tahipnea din cursul dispneei duce și ea la rîndul ei la o diminuare a aerului respirator, mărind astfel insuficiența respiratorie (13). Se constituie un cerc vicios care, dacă nu este întrerupt, poate să ducă la hipoxie gravă și moarte. În al doilea rînd, balansul mediastinal, prin mișcările brutale și continui imprimate organelor toracice, crează reflexe nocive ce au ca rezultat o înrăutățire atît a funcțiunii respiratorii (14), cît și a funcțiunii circulatorii, putînd merge pînă la declanșarea șocului.

Balansul mediastinal se produce numai în acele cazuri, în care această formațiune este suficient de suplă, deci cu predominanță la copii sau la cei ce nu au suferit de afecțiuni pleuro-pulmonare, susceptibile de a duce la îngroșări și rigidificări ale pleurei mediastinale și deci la o fixare a sa. Această fixare poate să se producă fie în poziție anatomică, fie în orice altă poziție. Așa se întîmplă de exemplu în cazurile de scleroză pulmonară, sechele de pleurezie etc., cînd mediastinul este tracționat înspre plămînul bolnav sau în cazurile de tumori care împing mediastinul spre plămînul sănătos. Balansul mediastinal se produce atît în torace închis, cît și în torace deschis.

În torace închis se produce în special în cazurile de stenoză bronhică. În inspirație, vidul toracic este mai mare și de mai lungă durată în zona corespunzătoare leziunii, din cauza umplerii dificile a lobului sau plămînului deservit de bronhia stenozată. Acest fapt duce la o deplasare a mediastinului spre regiunea în cauză. Invers, în expirație va exista o presiune mai mare în zonele deservite de bronhia stenozată, ceea ce va duce la împingerea mediastinului spre partea sănătoasă. Acest joc mediastinal se repetă la fiecare respirație.

Fenomenului de balans sau de flotație mediastinală i se adaugă fenomenul de *aer pendular* și consecința sa, *respirația paradoxală*. Fenomenul a fost descris încă din 1915 de A. A. Grave, apoi de Friedland în 1925 și studiat amănunțit de P. A. Spasokukoțki în 1938.

Pentru a înțelege producerea fenomenului aerului pendular, va trebui să descriem din nou forțele care acționează asupra plămînului sănătos, ca și asupra celui din cavitatea cu pneumotorax, în cursul actului respirator. În inspirație, vidul produs în hemitoracele nedeschis produce o scădere a presiunii, atît în plămînul sănătos, cît și în cel colabat. Presiunea atmosferică din exterior va căuta să echilibreze vidul produs, prin 2 mecanisme:

a) prin pătrunderea aerului din exterior în trahee și de aici în plămînul sănătos;

b) prin comprimarea plămînului colabat și evacuarea unei cantități de aer din acest plămîn, în plămînul sănătos. Plămînul colabat se va retracta mai mult decît în poziția de echilibru static, din cauză că suma

presiunii extrapulmonare și a forței elastice proprii va depăși presiunea intrapulmonară care a scăzut în urma vidului creat în arborele traheo-bronhic de dilatarea toracelui sănătos. În expirație, presiunea din arborele traheo-bronhic crește datorită micșorării cutiei toracice. Aerul din plămînul sănătos va fi izgonit și va ieși în parte prin trahee, iar o altă parte va pătrunde în plămînul colabat, datorită faptului că presiunea aerului va depăși acum suma presiunii extrapulmonare și a forței elastice proprii a plămînului colabat (fig. 130), (22).

În acest fel, o cantitate de aer va bascula continuu între plămînul colabat și cel sănătos. Acest aer are o valoare respiratorie foarte redusă din cauza concentrației mici în O_2 și a concentrației bogate în CO_2. El vine și se adaugă la fiecare inspirație aerului venit pe trahee și diminuează valoarea acestuia.

Ca o consecință directă a fenomenului de aer pendular, apare *respirația paradoxală,* care constă în destinderea plămînului colabat în expirație, prin pătrunderea aerului în interiorul său, aer provenit de la plămînul sănătos, și turtirea acestui plămîn în inspirație, cînd aerul pătruns în faza anterioară este respirat în plămînul sănătos.

Am văzut că din cauza balansului (pendulului) mediastinal ventilația scade, uneori pînă la o treime din valoarea normală. Dacă și din această valoare redusă a ventilației, un procent mare este dat de aerul care pendulează dintr-un plămîn în celălalt, se înțelege dece cantitatea absolută de O_2 ce pătrunde în plămînul sănătos va fi mult mai mică și nu va fi suficientă pentru a menține o presiune parțială normală de O_2 în alveolă. Pe de altă parte, și concentrația de CO_2 a aerului alveolar va crește tot în urma acestei insuficiențe ventilatorii. Consecința va fi o hipoxie și o hipercapnie, a căror valoare va fi în legătură directă cu mărimea aerului pendular și a balansului mediastinal.

Hipoxia și hipercapnia sînt agravate și de faptul că o parte din sîngele venos din artera pulmonară trece prin plămînul colabat și nu se arterializează. Procentul de sînge care trece prin plămînul colabat este mai mic decît cel care trece atunci cînd plămînul este destins, deci un procent de 15—30 la sută din sînge nu se arterializează și se amestecă cu cel venit din plămînul sănătos, realizînd o admixtiune venoasă, ceea ce duce la scăderea oximetriei și la creșterea concentrației în CO_2 a sîngelui aortic. Înainte însă ca hipoxia să fie destul de pronunțată pentru a produce accidente, hipercapnia este aceea care poate să aibă urmări neplăcute, chiar în prezența unei oximetrii încă satisfăcătoare. Se vede deci că de mărimea aerului pendular depinde, în mare măsură, eficiența funcțiunii respiratorii. Sînt cauze care modifică valoarea aerului pendular, crescîndu-l sau diminuîndu-l. Astfel, orice creștere a rezistenței în trahee, glotă, canulă traheală sau aparat de narcoză, duce la creșterea aerului pendular (fig. 131). În schimb, orice creștere a rezistenței în plămînul colabat, fie pe traectul bronhiei, fie datorită unui factor parenchimatos, duce la diminuarea aerului pendular. Matematic putem spune că mărimea aerului pendular depinde de valoarea raportului (22) :

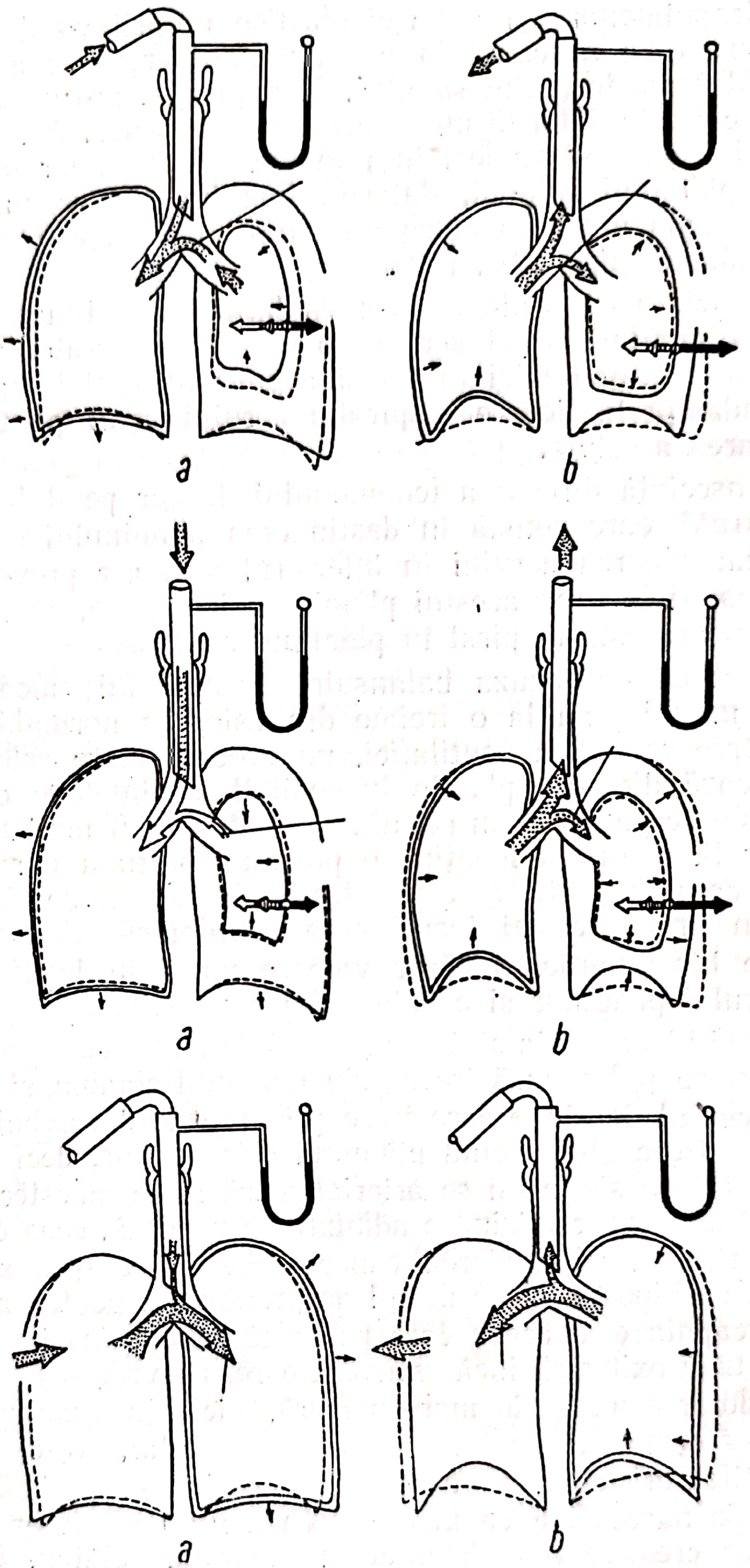


Fig. 130. — *a*, inspirație; *b*, expirație.

1, aerul pendular în cursul unui pneumotorax chirurgical pe bolnav intubat, cu rezistență mare în aparatura de anestezie; *2*, aerul pendular pe același bolnav, dar fără rezistență în aparatură; *3*, aerul pendular în caz de fistulă bronhică (după M e ș a l k i n).

Scanned with OKEN Scanner

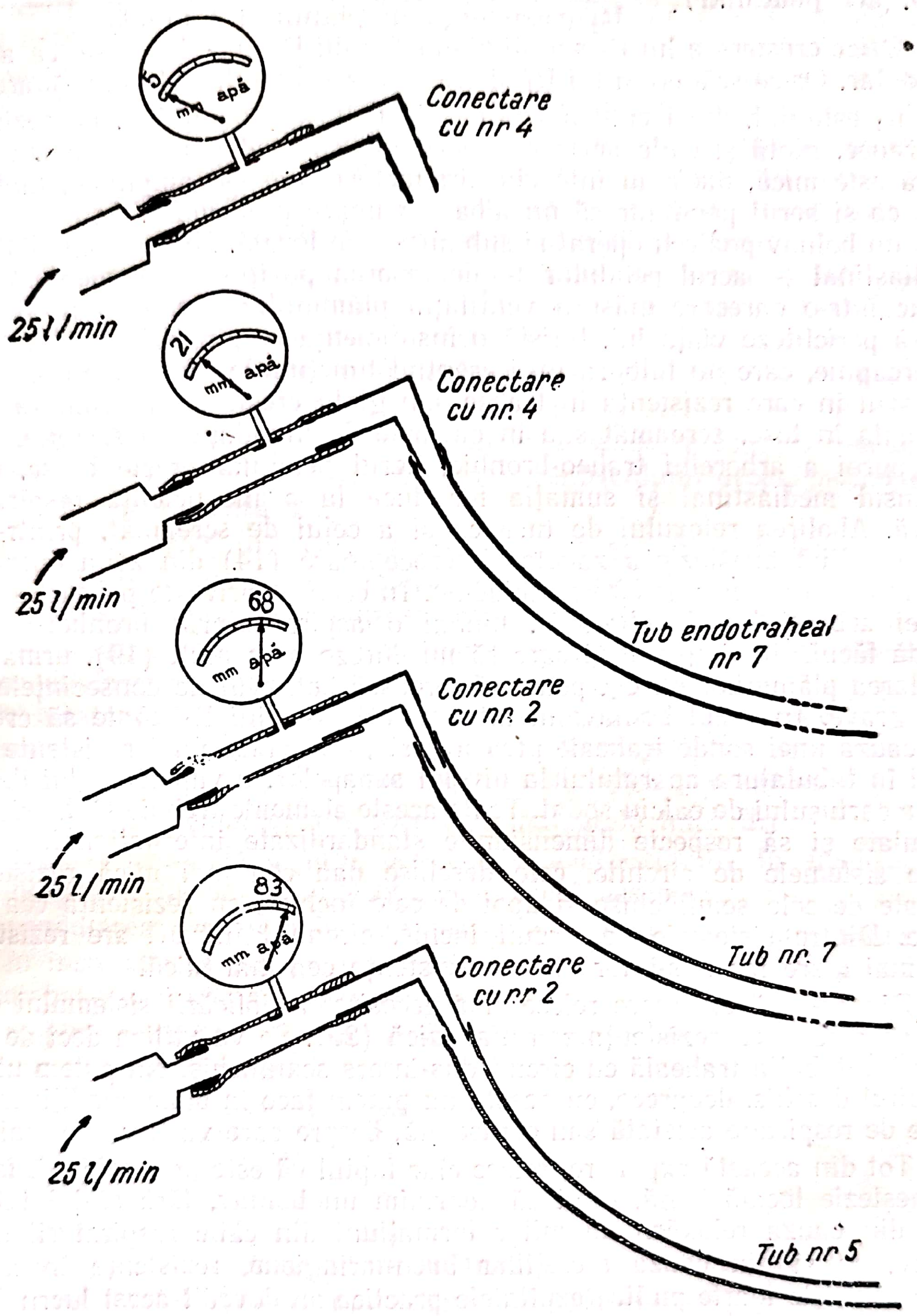


Fig. 131. — Rezistenţa dată de diferite calibre de conectare şi sonde traheale la un flux de 25 l/min (după M a c i n t o s h).

$$\text{A. p. (aer pendular)} = \frac{R_1 \text{ (rezistență în trahee-glotă-canulă trahealǎ etc.).}}{R_2 \text{ (rezistență în plămînul colobat).}}$$

Orice creștere a lui R_1 sau diminuare a lui R_2 duce la creșterea aerului pendular. Orice scădere a lui R_1 și creștere a lui R_2 duce la diminuarea lui.

R_1 este dat, după cum am văzut, la bolnavul neintubat, de rezistența în trahee, glotă și căile aeriene superioare. În mod normal această rezistență este mică, dacă nu intervin alți factori care s-o amplifice, fapt care face ca și aerul pendular să nu aibă o valoare prea mare. Așa se explică cum un bolnav poate fi operat și sub anestezie locală. În acest caz balansul mediastinal + aerul pendular + deplasarea pozițională a mediastinului, reduc într-o oarecare măsură ventilația plămînului sănătos, nu însă atît cît să pericliteze viața lui. Există o insuficiență respiratorie, cu hipoxie și hipercapnie, care nu tulbură însă esențial funcțiunile organismului. Numai în cazul în care rezistența în trahee sau glotă crește brusc, cum se poate întîmpla în tuse, screamăt sau în cazurile de inundație cu secreție, sînge sau puroi a arborelui traheo-bronhic, aerul pendular crește brusc, ca și balansul mediastinal și sumația lor duce la o insuficiență respiratorie gravă. Abolirea reflexului de tuse ca și a celui de screamăt, printr-o cît mai îngrijită anestezie a zonelor interoceptoare (14) din zona operatorie duc la evitarea unor astfel de accidente. În ceea ce privește problema inundației arborelui traheo-bronhic, numai o aspirație prin bronhoscop sau sondă făcută în timp util și care să nu dureze prea mult (19), urmată de umflarea plămînilor cu O_2, poate să ferească bolnavul de consecințele cele mai grave. În cazul bolnavului intubat, valoarea lui R_1 poate să crească din cauza unei sonde traheale prea înguste, din cauza unei rezistențe prea mari în tubulatura aparatului la nivelul supapelor, a vaporizorului de eter sau a cartușului de calciu sodat. Toate aceste elemente trebuie să fie riguros calculate și să respecte dimensiunile standardizate internațional. Dintre toate sistemele de circuite, cele deschise dau cea mai mică rezistență, urmate de cele semiînchise și apoi de cele închise, cu rezistența cea mai mare. Dintre sistemele de circuit închis, circuitul filtrant are rezistența cea mai mare iar dus-întorsul are rezistența cea mai mică.

Din această expunere reiese clar necesitatea aplicării sistemului celui mai propice și cu rezistența cea mai mică (25). Se va utiliza deci de preferință intubația trahealǎ cu circuit dus-întors semiînchis. Nu putem utiliza circuitul deschis, deoarece, cu acesta nu putem face în bune condiții manevrele de respirație asistată sau controlată, despre care va fi vorba mai jos.

Tot din această expunere, reiese clar faptul că este preferabil să facem o anestezie locală bună, decît să adormim un bolnav, fără să-l intubăm, căci din cauza relaxării anumitor formațiuni din căile respiratorii superioare, ca și din cauza secrețiilor buco-faringiene, rezistența în aceste regiuni crește foarte mult. Rezultatele practice au dovedit acest lucru (24). Intubația trahealǎ devine deci o necesitate absolută în orice operație cu torace deschis, făcută sub narcoză (2), (11), (12).

R_2 este dat de rezistența în bronhii și în parenchimul plămînului colabat. Această rezistență poate să fie mare, chiar din cauza unei afec-

ţiuni a acestui plămîn, ca stenoza bronhică, penumoscleroza etc. În toate aceste cazuri, în care plămînul colabat are o rezistenţă interioară mărită, volumul aerului pendular scade. Acesta este încă un fapt în plus, care ne explică de ce unii bolnavi, şi tocmai cei cu leziuni mai grave în plămînul de partea toracotomizată, suportă mai bine anestezia locală, decît aceia care au un plămîn aproape normal. Scăderea lui R_2 se produce în general atunci cînd apare o fistulă bronhică a plămînului colabat. În acest caz aerul pendular creşte colosal de mult şi se ajunge la faptul că majoritatea ventilaţiei se face prin această bronhie şi nu prin trahee (22).

Dacă balansul mediastinal şi aerul pendular duc la tulburări grave de hematoză, pe care le-am descris, acestea nu sînt singura lor consecinţă. Modificările de presiune din cavitatea toracică, lipsa presiunii negative în întreaga cavitate, precum şi deplasarea mediastinului şi colabarea plămînului, duc la o *stînjenire a circulaţiei* (11). Astfel, lipsind vidul toracic, fluxul de sînge venos prin venele cave scade, presiunea venoasă creşte, fapt care duce la o creştere a muncii ventriculului drept, putînd să provoace chiar insuficienţa sa.

Toate modificările, atît cele respiratorii, cît şi cele circulatorii sau mecanice, apărute în urma pneumotoraxului chirurgical, pot să ducă, prin excitaţia interoceptorilor ce împînzesc întreaga regiune, la declanşarea a ceea ce se numeşte *şocul pleuro-pulmonar*. Numai o minuţioasă blocare a zonelor de inervaţie bogată (pedicul pulmonar, cîrja aortei etc.) prin anestezie locală (18), prin blocada vago-simpatică de tip Vişnevski sau prin blocarea interocepţiei cu ajutorul substanţelor ganglio- sau neuroplegice (20), poate preîntîmpina apariţia şocului pleuro-pulmonar.

În concluzie, pneumotoraxul duce la următoarele tulburări:

a) balans mediastinal, prin deplasarea mediastinului în inspiraţie spre hemitoracele închis şi în expiraţie spre cel deschis;

b) pendularea aerului respirator, parte din aerul plămînului colabat trecînd în inspiraţie în plămînul normal, iar în expiraţie din nou în plămînul colabat, cu următoarele consecinţe:

— respiraţia paradoxală, prin destinderea plămînului colabat în expiraţie şi turtirea lui în inspiraţie;

— reflexele circulatorii şi respiratorii nocive;

— modificări circulatorii mecanice.

METODE DE COMBATERE A CONSECINŢELOR PNEUMOTORAXULUI CHIRURGICAL

După M e ş a l k i n (22), redăm schematic principiile şi metodele care ne stau la dispoziţie pentru combaterea consecinţelor pneumotoraxului chirurgical. (Tabloul nr. 11).

Tabloul nr. 11

Metode de combatere a consecințelor pneumotoraxului chirurgical
(după Meşalkin)

Principiu	Metodă	Varietate de metodă
Respirație cu hiperpresiune	Umflarea periodică a plămînului	Respirație asistată sau controlată
Mărirea rezistenței plămînului colabat	Umflarea permanentă a plămînului colabat	Creşterea presiunii intrapulmonare; scăderea presiunii extrapulmonare (Barocamerele şi baronarcoza)
Mărirea rezistenței bronhiei plămînului	Blocarea bronhiei	Tamponada bronhică Intubația bronhică
Scăderea rezistenței fluxului gazos	Mărirea fluidității amestecului gazos	Adăugare de heliu în amestecul gazos

După cum se vede în tablou, avem la îndemînă 4 principii de combatere: 1) Respirația cu hiperpresiune, 2) scăderea rezistenței fluxului gazos, 3) mărirea rezistenței plămînului colabat şi 4) mărirea rezistenței bronhiei plămînului colabat.

1) Respirația cu hiperpresiune constă din aplicarea intermitentă a unei presiuni pozitive în circuitul respirator, fapt care duce la umflarea intermitentă a plămînilor, atît a celui sănătos, cît şi a celui colabat. Restabilind fluxul normal al gazelor în arborele traheo-bronhic şi reducînd la zero aerul pendular, respirația paradoxală dispare şi plămînul colabat recapătă mişcări paralele cu mişcările cutiei toracice (15).

Pentru realizarea acestui tip de respirație cu hiperpresiune avem la îndemînă 2 metode şi anume respirația asistată şi respirația controlată.

— În cursul respirației asistate, mişcările respiratorii spontane ale bolnavului sînt păstrate. Anestezistul produce creşteri ritmice de presiune, sincrone cu respirația; aceste creşteri de presiune în circuitul aparatului şi arborele traheo-bronhic sînt produse prin comprimarea ritmică a balonului respirator al aparatului de narcoză. Manevra de comprimare a balonului trebuie să fie blîndă, dar în acelaş timp suficient de rapidă, pentru a putea trimite în plămîni o cantitate cît mai mare de aer. Ea trebuie să fie perfect sincronizată cu inspirația bolnavului, lucru care se obține numai urmărind fie mişcările respiratorii ale bolnavului, fie supapele circuitului filtrant, fie însuşi balonul respirator (11). După o perioadă oarecare de antrenament, anestezistul ajunge să simtă „la mînă“ momentul în care trebuie să comprime balonul aparatului. Presiunea din interiorul circuitului în cursul respirației asistate nu trebuie să depăşească 14—16 cm apă. Nu este permis sub nici un motiv, să se

comprime balonul aparatului în alt moment decît în inspirație, căci dacă se mărește presiunea în expirație, în loc să producem o diminuare a

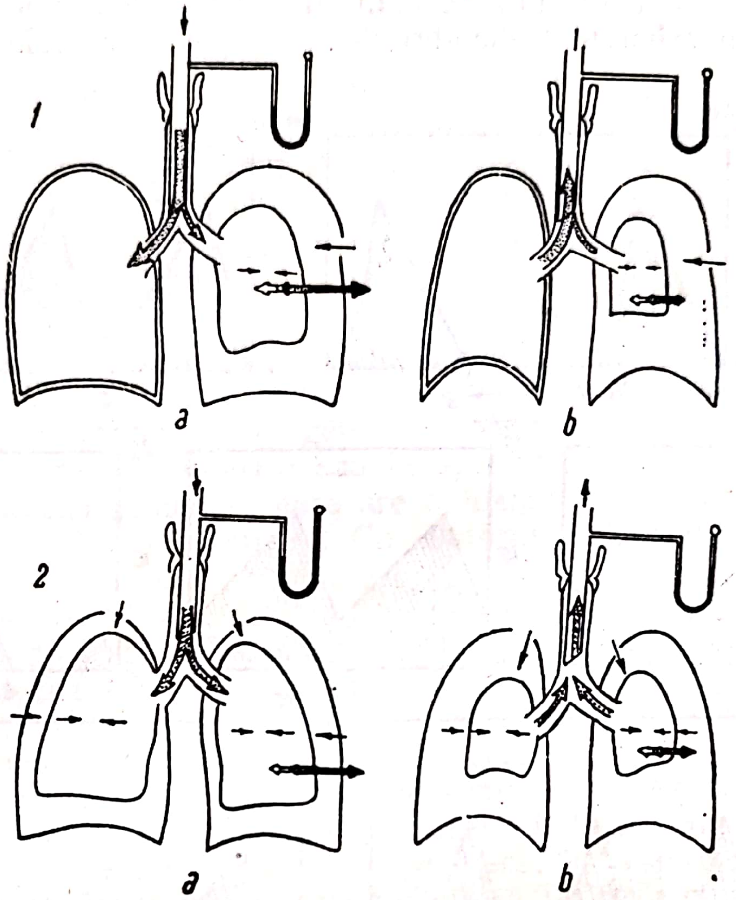


Fig. 132. — 1, Respirație controlată în cursul unui pneumotorax unilateral; 2, respirație controlată în cursul unui pneumotorax bilateral: *a*, inspirație *b*, expirație (după Meșalkin).

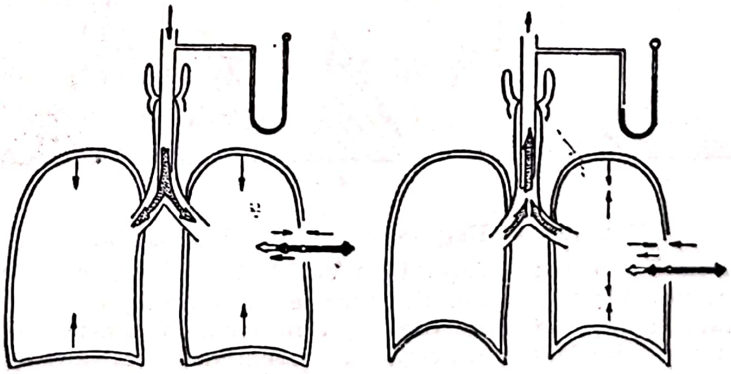


Fig. 133. — Respirație controlată în cazul unui pneumotorax deschis cu fistulă bronhică (după Meșalkin).

aerului pendular avem, din contra, o creștere a lui, prin creșterea lui R_1 din raportul amintit mai sus. Presiunile pe balon vor trebui deci să fie absolut sincrone cu respirația bolnavului și nu vor dura decît atît timp,

Scanned with OKEN Scanner

cît durează inspirația. Anestezistul va avea grijă să relaxeze complet balonul aparatului în momentul expirației.

— Respirația controlată constă în executarea unei hiperpresiuni intermitente în arborele traheo-bronhic în absența completă a mișcărilor

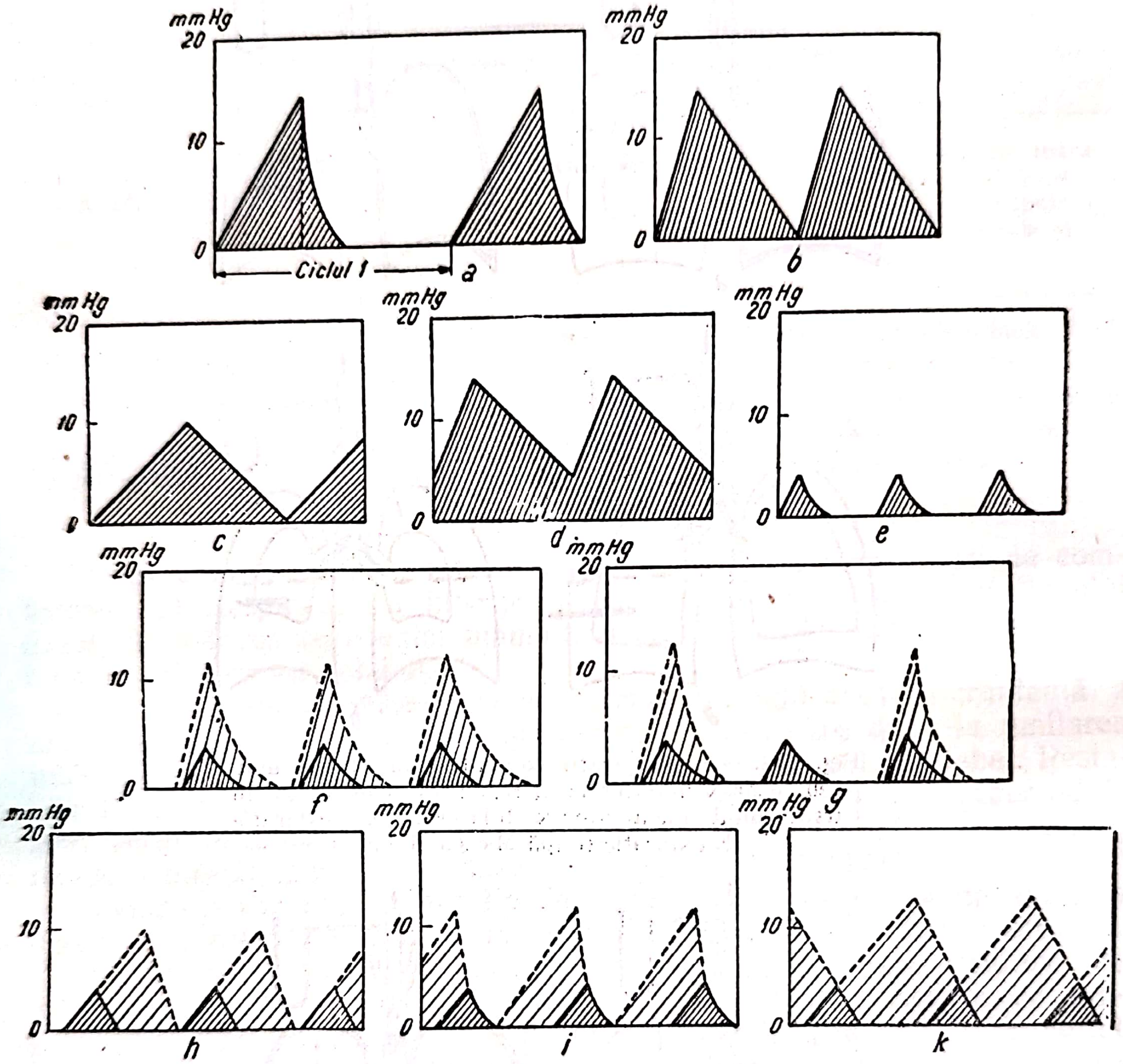


Fig. 134. — Respirație controlată și asistată.

a, respirație controlată corectă; *b*, expirație prea lentă și lipsa pauzei; *c*, inspirație și expirație prea lentă și fără pauză; *d*, expirație prea lentă și incompletă; *e*, amplitudine redusă; *f*, respirație asistată corect — hașurile rare reprezintă manevra manuală supraadăugată respirației spontane; *g*, respirație asistată corectă, alternativă; *h*, asistare incorectă — executată prea tîrziu; *l*, asistare incorectă — exercitată prea devreme; *k*, asistare incorectă — nu este sincronă cu respirația spontană, ci antagonistă (după Frey).

respiratorii spontane ale bolnavului. Întreg actul mecanic al respirației este „controlat" de anestezist (fig. 132, 133, 134). Ritmul ca și profunzimea mișcărilor respiratorii sînt imprimate de anestezist, direct prin

presiune asupra balonului aparatului de narcoză, sau cu ajutorul unor pompe speciale de respirație, denumite spiropulsatoare. Pentru a putea executa manevra respirației controlate, trebuie mai întîi să producem oprirea completă a respirației spontane. Acest lucru îl obținem fie prin scoaterea din funcțiune a centrului respirator pentru o perioadă de timp, fie prin paralizarea musculaturii respiratorii. Există 4 metode de oprire a respirației: *a*) prin adîncirea narcozei pînă în faza a IV-a; *b*) prin producerea unei hipocapnii care să facă centrul respirator inexcitabil; *c*) metoda mixtă prin combinarea primelor 2 metode; *d*) prin paralizarea musculaturii respiratorii.

a) Adîncirea narcozei. Saturația secundară (Mc. Kesson) se obține prin ducerea narcozei pînă în faza a IV-a, cînd respirația se oprește din cauza abolirii funcțiunii centrului respirator. Se poate obține cu orice fel de narcotic, dar sînt în general de preferat narcoticele cu reflux rapid, cum sînt unele barbiturice sau în special narcoticele gazoase. Cel mai indicat este ciclopropanul, care are o toxicitate minimă și un reflux rapid, fiind astfel foarte maniabil. Cu ajutorul ciclopropanului, în concentrație de 40—45 la sută, se obține oprirea respirației în 1—3 minute. Dacă se administrează din nou O_2, respirația revine după o perioadă de 2—3 minute de respirație controlată. Din momentul în care respirația s-a oprit, anestezistul trebuie să aibă continuu grijă de a face o ventilație suficientă a plămînului, pentru a împiedica apariția unei hipoxii sau a unei hipercapnii. Dacă chirurgul o cere, se pot intercala uneori pauze respiratorii de maximum 25—30 de secunde, după care este absolut necesar să se execute cîteva mișcări respiratorii. Presiunea din circuitul aparatului de narcoză nu trebuie să depășească, în respirația controlată, 20—22 cm apă. Perioada inspiratorie trebuie să fie ceva mai scurtă decît cea expiratorie, iar ritmul va fi de 12—16 respirații pe minut, în afara pauzelor respiratorii cerute de chirurg. Cînd utilizăm alte narcotice decît ciclopropanul pentru realizarea saturației secundare, atunci va trebui să ținem seama de viteza fluxului și în special a refluxului acestui narcotic, precum și de toxicitatea sa.

b) Cea de-a doua metodă constă în oprirea respirației prin crearea unei hipocapnii (Gueddel, 1934), care să reducă excitabilitatea centrului respirator. Manevra se execută, producînd bolnavului o hiperventilație, prin respirație asistată. CO_2 se absoarbe pe filtrul de calciu sodat și se produce o scădere a concentrației de CO_2 în aerul alveolar și deci și în sînge. După o perioadă de hiperventilație de cîteva minute, dacă calciul sodat este de bună calitate, respirația spontană se oprește. Acest lucru se observă atît la bolnavii cu toracele închis, cît mai ales la cei cu toracele deschis. Mișcările cupolei diafragmatice devin din ce în ce mai puțin ample, se reduc în ultimă instanță la contracții vermiculare și în sfîrșit se opresc. Dacă în acest moment anestezistul încetează respirația făcută cu balonul aparatului, se produce o perioadă de apnee, ce durează 30—45 de secunde, după care apar din nou mișcările diafragmului, întîi vermiculare, apoi din ce în ce mai puternice și mai eficiente. Pentru a menține stopul respirator (apneea), este necesar ca anestezistul să

execute o respirație controlată, suficientă, care să mențină o hipocapnie eficace. Pauze respiratorii mai lungi, care să depășească 30—45 de secunde, nu se pot obține cu această metodă, dar nici nu sînt indicate. Metoda de producere a apneii prin hipocapnie, este mai bună în sensul că este mai puțin periculoasă, decît metoda prin intoxicație narcotică a centrului respirator. Totuși nici ea nu dă satisfacție completă, deoarece nivelul hipocapniei trebuie scăzut foarte mult, lucru care duce la o ridicare a curbei de disociere, a Hb, care devine pleionectică și deci liberează mult mai greu oxigenul. Se poate ajunge prin acest mecanism la o hipoxie tisulară gravă, fără a avea semne de hipoxie sanguină. Metodele de apnee, provocată prin hipocapnie, au marele avantaj că feresc bolnavul de accidentul deosebit de grav al hipercapniei, deoarece în momentul în care concentrația de CO_2 crește spre normal, revin mișcările respiratorii. Atît timp cît respirația este oprită și sîntem siguri că nu există o supradozare de narcotic, putem ști că avem de-a face cu o hipocapnie și nu cu o hipercapnie.

c) Metoda mixtă. Pentru a evita atît accidentele date de o intoxicație narcotică, cît și cele date de o hipocapnie prea marcată s-a recurs (Grigoriev și Anicikov) la o îmbinare a celor 2 metode. Se începe în general manevra, prin aprofundarea narcozei pînă în gradul IV al fazei a III-a, adică pînă în momentul în care respirația devine foarte superficială. Este bine ca aprofundarea narcozei să se facă fie cu ciclopropan, care nu este toxic, fie cu un amestec de anestezice, pentru a evita acțiunea toxică a acestora. Astfel, putem lucra cu un amestec de barbituric și eter, utilizînd din ambele narcotice, doze netoxice. O dată atins gradul IV, se suprimă administrarea narcoticului și se face o hiperventilație puternică prin respirație asistată, cu filtrul de calciu sodat pus în circuit. Hipocapnia care se produce, duce la oprirea respirației, oprire care se menține atît timp cît nivelul narcozei și cel al hipocapniei nu se schimbă prea mult. În eventualitatea revenirii mișcărilor respiratorii, începe manevra de la început, adică întîi se aprofundează narcoza și apoi se produce hipocapnia.

d) Cea de-a patra metodă de obținere a apneii, și cea mai utilizată azi, este cea prin curarizare cu doză apneizantă. Dozele de 25—35 mg de D-tubocurarină, 80—100 mg flaxedil, 3—6 mg de decametoniu duc la oprirea respirației. Din momentul opririi contracțiilor diafragmatice, anestezistul trebuie să înceapă respirația controlată, care trebuie să fie făcută cu o amplitudine suficientă și cu o frecvență de minimum 16 respirații pe minut. Calciul sodat trebuie verificat și schimbat la intervale de 1—2 ore, căci în acest tip de respirație controlată nu avem niciodată certitudinea că nu a apărut o hipercapnie, care, dacă se menține mai mult timp, poate duce la accidente din cele mai grave. Astfel, respirația spontană poate să nu mai revină sau revine un tip de respirație bulbară ineficace, conștiința rămîne abolită cu toate că bolnavul primește numai O_2 curat și după un timp se pot instala semne de colaps circulator, care în ultimă instanță duc la moarte. Hipercapnia sub apnee curarică este

Scanned with OKEN Scanner

accidentul cel mai de temut și niciodată nu trebuie să-l pierdem din vedere și să neglijăm măsurile care pot să-l evite (11), (19). Verificarea și schimbarea la vreme a calciului sodat, respirația amplă cu ritm de minimum 16 respirații pe minut, rezistență minimă în circuitul respirator, iată măsurile ce nu trebuie uitate niciodată, atunci cînd am provocat apneea cu curara. Cu toate acestea, apneea curarică este totuși metoda cea mai inofensivă și care cruță bolnavul la maximum. Dozele de narcotic, pentru abolirea cunoștinței bolnavului, sînt minime, efectele ganglioplegice, de blocare a impulsurilor din receptorii zonei operatorii, sînt maxime. Toate aceste fapte fac ca să nu apară nici șocul operator, nici șocul pleuro-pulmonar și bolnavul să suporte în cele mai bune condiții, perioada operatorie (14).

În general apneea provocată (oprirea respirației spontane) poate să dureze un timp mai scurt sau mai lung, ajungînd pînă la cîteva ore, cu condiția ca anestezistul să aibă o grijă deosebită de a ventila suficient bolnavul, pentru a-i menține o oximetrie satisfăcătoare.

Dacă metodele de respirație asistată și controlată sînt atît de necesare, cînd există un pneumotorax unilateral, ele devin indispensabile atunci cînd se crează un pneumotorax bilateral. În aceste condiții, numai intubația traheală, cu respirație controlată sau asistată, poate să salveze bolnavul și să permită continuarea operației.

Discuțiile asupra valorii acestor 2 metode, de respirație asistată sau controlată, sînt încă în curs (15). Sînt autori care susțin că ventilația cea mai bună se obține numai prin respirația controlată. Acești autori provoacă apneea încă din inducția narcozei, de preferință cu curara, și apoi o mențin tot timpul operației, făcînd respirație controlată. Ei întrebuințează curara, atît în intervențiile de chirurgie, abdominală, cît și în cele de chirurgie toracică (Dundee-Cecil-Gray). Înainte de apariția curarei unii autori întrebuințau apneea prin hipocapnie, principial în orice fel de narcoză (Craaford). În ultima vreme însă, sînt tot mai frecvente afirmațiile care arată pe statistici mari (4) că respirația controlată predispune la acidoză (hipercapnie), prin faptul că în cursul ei nu se poate efectua o golire suficientă a alveolei pulmonare, cu toate că umplerea ei este suficientă. Acest lucru duce, de fapt, la o diminuare a ventilației. Este îndeobște cunoscut, că o oxigenare perfectă poate fi menținută cu o ventilație de 1/3 din cea necesară unei eliminări corecte de CO_2. Reducerea ventilației se va repercuta în primul rînd asupra mecanismului de eliminare a CO_2. Respirația controlată prin hiperpresiune alveolară turtește capilarele pulmonare, ceea ce mărește presiunea în circulația pulmonară și deci munca cordului drept (15). Din aceste motive și din cauză că în cursul respirației controlate anestezistul pierde de sub observație una din cele mai însemnate funcțiuni ale organismului, majoritatea autorilor preferă, mai ales în chirurgia toracică, respirația asistată. În cursul acestui tip de respirație, mișcările active ale musculaturii respiratorii, deși diminuate, sînt totuși de cea mai mare valoare, ușurînd golirea alveolelor și făcînd un amestec mai intim al gazelor în interiorul plămînului. Acest lucru este valabil numai pentru o respirație asistată

Scanned with OKEN Scanner

perfect executată, lucru care cere un deosebit efort din partea anestezistului. Sigur că la cererea chirurgului pot fi intercalate perioade de apnee, care vor dura însă un minimum de timp posibil și vor fi executate de preferință cu succinilcolină. În restul perioadei operatorii, o respirație asistată corect, cu toate că va da chirurgului o comoditate mai mică în plagă, va contribui însă foarte mult la creșterea securității narcozei.

Manevrele de respirație asistată și controlată nu sînt însă strict legate de chirurgia toracică, ci pot fi întrebuințate în oricare dintre narcoze, căci în orice narcoză există o deprimare a funcțiunii respiratorii, care trebuie suplinită. În anesteziile în care se utilizează curara, aceste manevre sînt indispensabile: respirație asistată cînd se lucrează cu doze subliminare, respirație controlată, cînd se lucrează cu doze apneizante.

2) Scăderea rezistenței fluxului gazos. Presupunînd că am respectat absolut toate regulile pentru a crea o rezistență cît mai mică în circuitul respirator al aparatului, aceasta este încă destul de mare pentru ca să poată determina o creștere apreciabilă a aerului pendular, dacă nu se utilizează respirația asistată sau controlată. Nu sîntem încă în măsură să creăm aparate cu rezistență interioară, mai mică decît circuitul dus-întors al lui W a t e r s. Totuși avem la îndemînă mijloace de a scădea rezistența interioară a aparatului, prin scăderea viscozității fluidului din circuitul respirator. Dacă luăm de exemplu cifra 1, care reprezintă viscozitatea aerului, atunci un amestec de 85 la sută O_2 și 15 la sută ciclopropan va avea un indice de 1,16. Acest amestec va întîmpina deci o rezistență mai mare în interiorul atît al aparaturii, cît și al arborelui respirator. Putem să scădem viscozitatea amestecului adăugîndu-i un gaz mai fluid, de exemplu heliu (7) cu greutate specifică 0,138. Un amestec de 15 la sută ciclopropan, cu 25 la sută O_2 și 60 la sută heliu, ca gaz inert, are un indice de viscozitate de 0,558, adică jumătate din cel al aerului. Rezistența opusă de aparat la trecerea gazelor va scădea deci simțitor. În acest amestec concentrația de 25 la sută O_2 este suficientă pentru a menține o respirație satisfăcătoare, iar heliul mai joacă rol și de gaz inert, care împiedică formarea atelectaziei, care s-ar putea instala în urma resorbției rapide a O_2 și a ciclopropanului. Această tehnică de a se administra un amestec mai fluid de heliu cu O_2 se întrebuințează și în crizele de astm bronhic, pentru a ușura circulația gazelor prin bronhiile contractate.

3) Mărirea rezistenței plămînului colabat se poate realiza prin umflarea permanentă a acestui plămîn, prin 2 mijloace: fie creînd o hiperpresiune, în interiorul lui, fie creînd o presiune scăzută în exteriorul său. Pe acest principiu au fost create, încă din 1904, de S a u e r b r u c h și B r a u n, camerele cu presiune diferențială. Într-un prim sistem, corpul bolnavului și chirurgii se găseau într-o cameră cu presiune atmosferică normală, iar capul bolnavului în altă cameră, în care era în permanență o presiune crescută, cu circa 20—26 mm Hg (fig. 135).

În acest fel, prin trahee se transmitea plămînilor o presiune mai mare decît cea atmosferică, care menținea tot timpul destins plămînul din toracele deschis. Respirația spontană a bolnavului continua.

Scanned with OKEN Scanner

Într-un al doilea sistem, capul bolnavului se găsea într-o cameră cu presiune atmosferică normală, iar corpul bolnavului, împreună cu chirurgii, în altă cameră ermetic închisă, în care se făcea o presiune mai mică cu 7—10 mm Hg. Şi acest sistem putea să menţină distensia plămînului din toracele deschis.

Ambele sisteme păcătuiesc însă, pe de o parte, prin faptul că îngreunează mult respiraţia bolnavului, diminuează ventilaţia şi duc astfel foarte uşor la accidente prin hipercapnie, iar pe de altă parte, necesită o aparatură destul de complicată, costisitoare şi incomodă, din care cauză ele au fost părăsite.

Tot în acest grup de metode intră şi aşa-numita baronarcoză. Bolnavul este intubat cu o canulă subţire, pînă la 2—3 cm deasupra bifurcaţiei traheii; prin această canulă se injectează un amestec gazos la o presiune de 10—15 mm Hg, pînă la cifra limită de 20—26 mm Hg măsurată la punctul de ejecţie. Jetul de gaze produce o creştere a presiunii intrapulmonare, destinde toracele şi-l fixează în poziţie inspiratorie. Totodată, produce un curent care împrospătează într-o oarecare măsură aerul alveolar. Ca şi sistemele precedente, baronarcoza a fost părăsită din cauză că ventilaţia produsă de ea este insuficientă (de unde pericolul de hipercapnie) şi din cauza consumului mare de gaze.

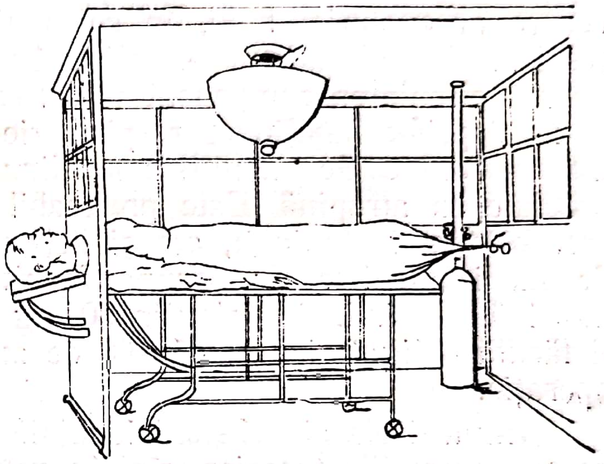


Fig. 135. — Camera de hipopresiune (după Frey).

Totuşi, procedeul de distensie continuă a plămînului îşi găseşte şi azi aplicarea, dar numai în anumite momente operatorii, cum ar fi de exemplu momentul închiderii peretelui toracic, cînd vrem să reinsuflăm plămînul colabat şi să-l facem să reocupe întreaga cavitate toracică. Pentru aceasta anestezistul utilizează tot aparatura de circuit închis şi în momentul în care plaga toracică este aproape complet suturată, creează o hiperpresiune permanentă de circa 20—22 cm apă = 14,5—16 mm Hg, prin apăsare asupra balonului aparatului. În acest fel, plămînul colabat se destinde şi în momentul în care a atins peretele se suturează şi restul plăgii, închizîndu-se ermetic toracele. În acest fel plămînul din toracele deschis îşi reia în întregime funcţiunea sa respiratorie. Această manevră de destindere a plămînului este bine să se repete în cursul operaţiei la intervale de 10—15 minute, pentru a ventila din cînd în cînd complet plămînul colabat şi a evita astfel urmările neplăcute ale unei atelectazii prelungite. Trebuie remarcat faptul că aceste manevre de distensie sînt totdeauna urmate de o creştere a oximetriei, care scade apoi încetul cu încetul, pe măsură ce plămînul se atelectaziază şi atunci sîntem obligaţi să facem o nouă distensie.

4) Ultima metodă, de mărire a rezistenței bronhiei plămînului colabat constă în tamponarea sau intubația bronhică și va fi tratată împreună cu celelalte metode de excluzie bronhică la sfîrșitul acestui capitol.

PROBLEMA ALEGERII ANESTEZICULUI CELUI MAI PUȚIN NOCIV

Preanestezia, trebuie să cuprindă o serie de măsuri speciale. Anestezistul va trebui să se convingă că bolnavul se găsește, din punctul de vedere al evoluției bolii, în cel mai favorabil moment, cu o funcțiune respiratorie optimă, cu secrețiile bronhice diminuate sau uscate, cu un aparat circulator compensat etc. Premedicația va fi dozată astfel, încît să nu deprime funcțiunea respiratorie și nici mișcările cililor din arborele traheo-bronhic. Se va utiliza morfina sau dilaudenul, în doze sub 20 mg asociate cu atropină. Este preferabil a se înlocui morfina cu dolantinul, care este mai maniabil, are și acțiune spasmolitică și este bine potențat de medicamentele din grupa fenoltiazinelor. Se vor putea asocia fie morfină-atropină, fie dolantin 50 mg — fenergan 50 mg. Preanestezia va fi făcută obligatoriu, cu 45—60 de minute înainte de aducerea în sala de operație.

Anestezicele și substanțele ajutătoare, ce pot fi utilizate în anestezia pentru operațiile toracice, sînt în general mai limitate decît cele utilizate pentru anestezia în chirurgia generală. Astfel, trebuie de la început excluse narcoticele care au acțiune toxică proprie marcată sau care duc la o depresiune puternică și de durată a funcțiunii respiratorii, iar altele trebuie întrebuințate în doze reduse. Avem astfel de ales dintre narcotice: eterul, ciclopropanul, protoxidul de azot și unele barbiturice dintre cele cu flux și reflux rapid. Vom evita în orice caz întrebuințarea cloroformului, a clorurii de etil, a eterului divinilic, a avertinei, a paraldehidei sau a cloralului. Nu se va utiliza niciodată numai un singur narcotic, ci se va căuta întotdeauna să se administreze asociații anestezice, pentru a reduce cît mai mult efectele toxice ale diferiților anestezici. Astfel, vom utiliza amestecuri ca protoxid de azot + eter, sau ciclopropan + eter, sau barbituric + N_2O + eter + O_2, sau barbituric + ciclopropan + O_2 etc. Gradul narcozei nu trebuie să fie niciodată prea profund. Nu se va depăși gradul II al fazei a III-a. Știut fiind faptul că oricît am aprofunda narcoza, nu reușim să obținem o abolire a reflexelor din zona operatorie, trebuie să cerem totdeauna chirurgului, să infiltreze cu îngrijire tegumentele, nervii intercostali, pleura, zona hilară și zona cîrjei aortice, pentru a intercepta într-o măsură cît mai mare impulsurile dăunătoare care pleacă de la interoceptorii din plagă. Asociația unei narcoze superficiale cu o bună anestezie locală prezintă avantajul că pe lîngă o anestezie mulțumitoare, ne dă posibilitatea să controlăm funcțiunea respiratorie a bolnavului și să abolim tulburările de dinamică respiratorie. În afară de aceasta, narcoza cruță psihicul bolnavului, iar intubația ne

permite să facem aspirația secrețiilor traheo-bronhice în condiții bune, menținînd astfel continuu liberă calea respiratorie. Pentru a preîntîmpina anumite reflexe pornite din regiunea traheo-laringo-glotică, este bine să lubrefiem canula cu o soluție anestezică, pentru a nu fi siliți să facem o narcoză profundă.

O regulă generală pentru toate narcozele în chirurgia toracică este:

a) Inducția cît mai rapidă și fără incidente cu intubație netraumatizantă.

b) Trezirea precoce a bolnavului. Acesta trebuie să-și recapete reflexul de tuse, o dată cu terminarea suturii plăgii. Detubația nu se va face niciodată înainte ca bolnavul să-și fi recăpătat reflexul de tuse, adică nu se va detuba, decît în momentul în care bolnavul nu mai suportă canula (27). Nu se va trece niciodată brusc de la o atmosferă compusă din narcotic + O_2 la aer, pentru a evita anoxia prin difuziune (8), ci se va intercala întotdeauna o perioadă de oxigenoterapie.

În cazul în care întrebuințăm curara sau curarizantele de sinteză, dozele de anestezic sînt cu mult diminuate, ceea ce constituie un mare avantaj. Dozele de barbituric, pentru o operație de 2—3 ore, variază între 0,4 și 0,8 g. Eterul în cantitate de 15—30 ml este suficient, iar protoxidul de azot, în concentrații de 50 la sută, devine un analgezic optim (25). Asociația barbituric + curara + protoxid de azot + O_2 reprezintă amestecul cel mai bun atît în chirurgia toracică, cît și în cea abdominală. Spre deosebire de aceasta însă, dozele de curara utilizate în chirurgia toracică vor fi mai reduse. Nu vom utiliza doze mari decît în inducție, pentru a executa intubația. O dată respirația spontană revenită, ea va fi menținută tot timpul operației și nu vom mai reinjecta decît dozele de curara strict necesare pentru a menține imobilitatea bolnavului și pentru a-i suprima reflexele din zona operatorie. Întrebuințarea curarei în narcoză are acest avantaj, de a suprima în mare măsură reflexele de tuse, apnee, screamăt, care cu greu pot fi blocate prin anestezie locală. În afară de aceasta, potențializarea barbituricelor și a protoxidului de azot prelungește acțiunea acestor narcotice. Întrebuințarea curarei în chirurgia toracică, devine azi o necesitate pentru a putea asigura, atît bolnavului cît și chirurgului condiții optime în cursul actului operator.

Tehnicile de potențializare vor fi aplicate cu prudență și nu din principiu (9). Se va utiliza în special diparcolul (20) și nu largactilul, din cauză că primul are un efect net eupneizant, iar cel de-al doilea, în combinația cu dolantinul, deprimă respirația. Dozele de diparcol (dietazină) vor fi mai mici decît cele utilizate în chirurgia abdominală. În cazul utilizării anesteziei potențializate se va evita pe cît posibil administrarea novocainei, fie pe cale de infiltrație în plagă, fie pe cale intravenoasă, deoarece această substanță duce, în asociație cu medicația potențializantă, la o adîncire bruscă și incontrolabilă a narcozei, cu efecte depresoare asupra respirației, ce pot merge pînă la stopul respirator. În general putem spune că, sub anestezie potențializată, șocul operator și reflexele nocive din plagă par să fie complet abolite (10). Totuși, atît faptul că somnul narcotic durează încă un timp destul de îndelungat

Scanned with OKEN Scanner

după terminarea narcozei, cît și faptul că unele observații au arătat că o hipoxie peroperatorie prin inundație bronșică, hemoragie etc. este mult mai prost suportată de bolnav, fac ca unii autori (3), (4) să fie foarte reținuți în aplicarea acestei metode. Hipotensiunea controlată va fi și ea utilizată cu prudență și numai în cazurile în care se presupune că va exista o hemoragie marcată în plagă. Nu se va scădea tensiunea maximă niciodată sub cifra de 70—75 mm Hg (1), (21). Scăderea hemoragiei este importantă (50—75 la sută), însă tehnica nu e lipsită de pericole (1). Hibernația este mai puțin indicată (9). Hipotermia prin refrigerație își găsește indicația în acest domeniu (vezi *Anestezia generală asociată cu refrigerație*).

Rezumativ, putem spune că narcoza în chirurgia toracică trebuie să fie superficială, fără complicații tehnice inutile, dar utilizînd totuși metode care să ferească bolnavul de acțiunea nocivă a reflexelor, cu punct de plecare în plaga operatorie. Anestezia cu barbituric + curara + protoxid + O_2, precedată de o premedicație cu dolantin + fenergan, credem că satisface toate cerințele unei narcoze de calitate, care să ofere bolnavului un minimum de risc. În lipsa posibilităților de a se executa o astfel de narcoză, anestezia cu protoxid de azot + eter + O_2, dublată de o minuțioasă infiltrație a zonei operatorii, cu novocaină 0,5—1 la sută, poate să dea satisfacție deplină.

Dacă pentru cihrurgia mediastinului, a plămînului sau a esofagului cele spuse mai sus sînt reale, pentru *chirurgia cardiacă* se mai cer o serie de preciziuni. Aici restricțiile sînt ceva mai mari, din cauza acțiunii iritante pe care o au unele anestezice sau medicamente ajutătoare asupra cordului. Astfel, întreaga gamă de medicamente potențializatoare din grupa fenotiazinelor, dar în special diparcolul și largactilul, au o acțiune depresoare și iritantă asupra miocardului. Acesta devine, sub acțiunea acestor medicamente, foarte iritabil, răspunzînd cu salve de extrasistole la cea mai mică manevră și avînd o tendință netă spre oprire, accident care se poate produce frecvent, cînd se întrebuințează medicamente de acest fel.

Pe de altă parte, ciclopropanul are și el o acțiune de deprimare a funcțiunii miocardului, atît prin hipervagotonia pe care o creează, cît și prin creșterea excitabilității fibrei miocardice, fapt care poate duce ușor la fibrilație ventriculară.

Anestezicele utilizate pentru această ramură a chirurgiei toracice sînt eterul, protoxidul de azot și barbituricele, asociate sau nu cu curara. Pentru a scădea excitabilitatea cardiacă, se utilizează doze mici de hexametoniu, pronestil, amidă procainică sau sulfat de sparteină.

Hexametoniul se administrează în doze mici (5—15 mg), cu scopul de a deconecta cordul de nervii simpatici cardioacceleratori și nu în scopul de a produce hipotensiunea. Cu asemenea doze, chiar dacă se obține o scădere tensională, ea este de mică valoare și debitul cardiac rămîne nemodificat. Utilizarea hexametoniului nu este indicată la bolnavii cu coronarite, la care hipotensiunea poate duce la tulburări de tipul ischemiei.

Pronestilul (100—250—450 mg) este indicat pentru acțiunea lui simpaticolitică, pentru acțiunea de scădere a iritabilității mușchiului cardiac și pentru încetinirea conducerii cardiace și prelungirea perioadei refractare. Are acțiune preventivă și curativă, în special asupra aritmiilor ventriculare (extrasistole ventriculare, tahicardii ventriculare) și este fără influență asupra celor atriale. Este contraindicat în blocul atrio-ventricular sau flutterul auricular.

Sparteina (60—150 mg) are o acțiune slab ganglioplegică și simpaticolitică, dar scade excitabilitatea centrilor autonomi, încetinește conducerea atrio-ventriculară și scade excitabilitatea mușchiului auricular. Protejează cordul în special împotriva aritmiilor auriculare. Este contraindicată în ritmul nodal. Hexametoniul și sparteina se potențializează. Administrarea sparteinei nu se face decît după 20—25 de minute de la administrarea hexametoniului, interval în care se stabilizează acțiunea lui.

Prin utilizarea corectă a acestor medicamente, sub controlul continuu al electrocardiogramei, se obțin rezultate bune. Cordul devine liniștit, neiritabil, aproape insensibil la manevrele care se fac pe el, în cursul unei pericardectomii, comisurotomii, valvulotomii pulmonare, sau al unei anastomoze pe vasele mari. Medicația aceasta provoacă uneori o depresiune miocardică ce poate fi redusă ușor prin administrare de clorură de calciu 10 la sută, 10 ml intravenos, repetată la nevoie.

Prin medicație cu hexametoniu se poate combate în mod eficace apariția unui edem pulmonar, care dispare după inducția narcozei și injecția de C_6, fără a fi nevoie să se amîne operația, așa cum ar fi trebuit să se facă în condiții normale și în lipsa acestui medicament.

În general, în chirurgia cardiacă anestezia va fi cît mai superficială, evitînd depresiunea respiratorie (acidoza favorizează accidentele cardiace). Curarele nu vor fi întrebuințate decît cel mult pentru a ușura intubația.

Hibernația nu este indicată în chirurgia cardiacă din următoarele motive:

— favorizează fibrilația ventriculară;

— favorizează disociația atrio-ventriculară prin efectele chinidinice ale drogurilor;

— expune la supraîncărcare dreaptă;

— inversează un șunt stînga-dreapta, dîndu-i direcția dreapta-stînga, din cauza scăderii presiunii în ventriculul stîng, ceea ce mărește anoxia (Huguénard).

Refrigerația este indicată așa cum s-a arătat în capitolul respectiv.

PROBLEMA MENȚINERII LIBERTĂȚII CĂILOR RESPIRATORII

În cursul operațiilor pe plămîn „umed“, există, în tot timpul narcozei, pericolul unei inundații a arborelui traheobronșic cu secreție, puroi sau chiar sînge. Alteori, din cauza manevrelor făcute asupra plămînului, în cursul unor operații de exereză, se poate produce o hemoragie intrabronhică, iar alteori un chist hidatic se poate sparge și goli în bronhie. Toate

aceste fenomene pot să ducă la obstrucția căilor respiratorii, care dacă nu este înlăturată în timp util, poate avea urmări din cele mai grave. Pentru a preveni aceste accidente, au fost imaginate de diferiți autori (11), (13), (16) diferite sisteme cu ajutorul cărora se împiedică pătrunderea secrețiilor din plămînul bolnav în cel sănătos.

Astfel, încă din 1905 N. a. Mașin (citat după (22)) a imaginat o sondă specială, cu ajutorul căreia se făcea tamponada bronhiei plămînului bolnav.

Aspirația secrețiilor și distensia plămînului prin insuflație se poate face prin canalul central al sondei (25).

În general avem la îndemînă 4 tipuri de metode, pentru a împiedica inundația bronhică:

a) Menținerea reflexului de tuse, care se păstrează în cursul anesteziei locale, regionale, peridurale sau rahidiene. În acest caz secrețiile se elimină prin tuse spontană. Dacă însă ele sînt în cantitate mare, duc la creșterea rezistenței R_1 și deci la creșterea balansului mediastinal și a aerului pendular, fapt care micșorînd ventilația, diminuează eficacitatea tusei și deci a evacuării secrețiilor. Se formează un cerc vicios care duce, în ultimă instanță, la hipoxie și hipercapnie, cu toate consecințele lor. Eforturile de tuse în aceste condiții pot duce la o diseminare a secrețiilor în plămînul sănătos, periclitînd astfel și în faza postoperatorie, viața bolnavului. În condițiile acestor anestezii însă, și tusea este dificilă cînd toracele este deschis, iar schimburile gazoase sînt modificate nefavorabil (27). De asemenea, atît confortul bolnavului, cît și liniștea operatorie lasă mult de dorit, bineînțeles, dacă anestezia de bază nu este atît de puternică, încît să constituie o adevărată narcoză, care nu este cîtuși de puțin corespunzătoare cu principiile unei narcoze moderne.

b) Intubația traheală simplă în cursul unei narcoze, cu bronhoaspirație iterativă, este o altă metodă care se poate aplica cu succes la bolnavii care au cantități mici de secreție. Dacă însă există cantități mai mari de secreție, atunci metoda devine ineficace și poate să ducă la diseminări în plămînul sănătos — în cursul respirației asistate sau controlate — sau la perioade lungi de hipoxie în cursul manevrelor de aspirație. Adesea, această aspirație nu reușește să golească complet arborele traheo-bronhic, mai ales că ea trebuie să fie făcută în perioade scurte, întrerupte de perioade de oxigenare intensă. Aspirația prelungită scade oximetria pînă la 80—70 la sută (26).

c) Izolarea plămînului bolnav este pînă acum cea mai bună metodă de a preîntîmpina inundația bronhică. Această izolare se face prin mai multe mijloace:

1° Tamponada după Craaford: se introduce prin intermediul unui bronhoscop de calibru mare, o meșă îngustă (lățime 10 mm) și lungă de cîțiva cm, în bronhia principală a plămînului bolnav sau, dacă procesul este în unul din lobii inferiori, în bronhia unui lob. Meșa poate fi legată cu o ață sau montată în vîrful unui cablu metalic (de oțel), prevăzut în acest scop cu o spirală (fig. 136).

Scanned with OKEN Scanner

În cazul în care meşa este legată numai cu aţă, ea poate fi uşor aruncată din locul ei şi să ducă la obstrucţia traheii sau să intre în bronhia opusă. Cablul cu capul spiralat are rolul de a menţine tamponul la locul lui.

2° Obturatoarele bronhice după Thompson sau Magill, sînt de fapt nişte sonde subţiri ca cele de aspiraţie, de calibrul nr. 12, prevăzute cu un balonaş obturator. Aceste sonde sînt introduse prin bronhoscop, pînă în bronhia ce trebuie obturată, se umflă balonaşul şi sonda este astfel

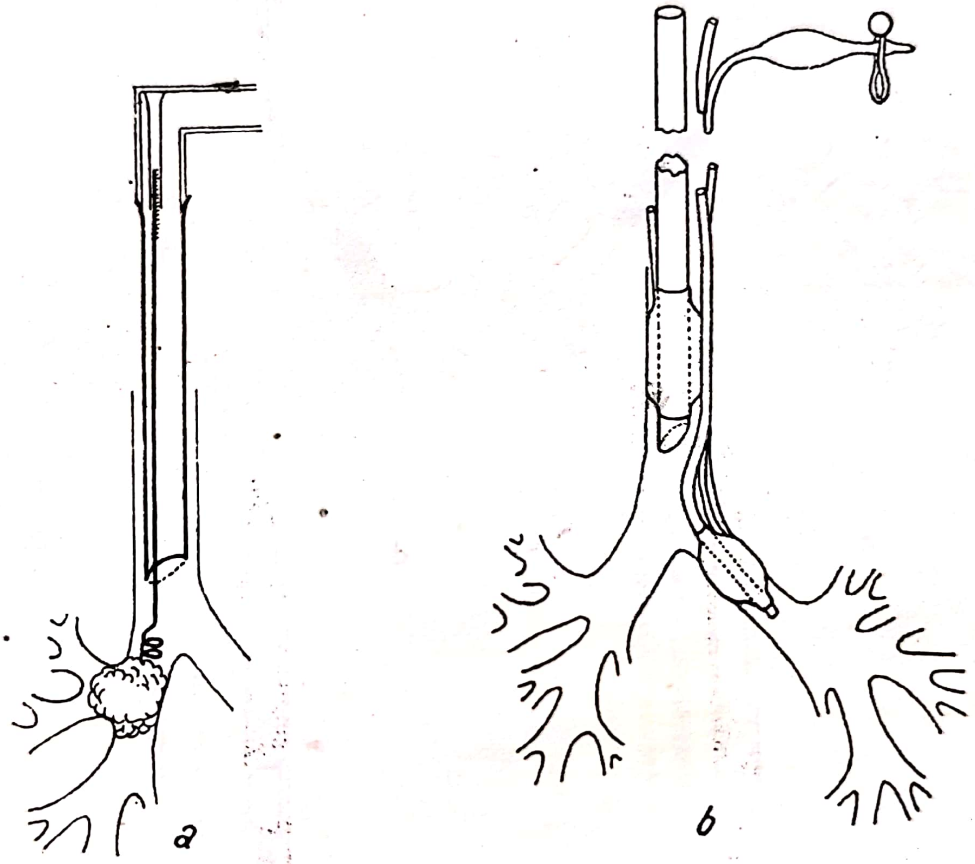


Fig. 136. — Blocaj bronhic. *a*, tehnica Crafoord; *b*, tehnica Thompson (după E. T. Mörch).

fixată. Prin lumenul sondei, ca şi prin sonda lui Maşin, se poate face aspiraţia sau insuflaţia plămînului izolat (fig. 137).

Acest tip de obturatoare este în general satisfăcător, are însă dezavantajul că obturatoarele se pot deplasa (16).

3° Intubaţia bronhică după Magill şi Macray constă în introducerea unei sonde mai lungi, direct în bronhia primară a plămînului sănătos. Conducerea anesteziei şi controlul respiraţiei se face numai prin plămînul sănătos, plămînul bolnav fiind scos din circuit.

Se realizează astfel, aşa cum se vede şi din figură, o izolare completă a plămînului bolnav (fig. 138, 139, 140).

4° Separarea gazelor celor 2 plămîni prin sondă coaxială A. Caputo (5), sau sondă dublă Carlens (fig. 141).

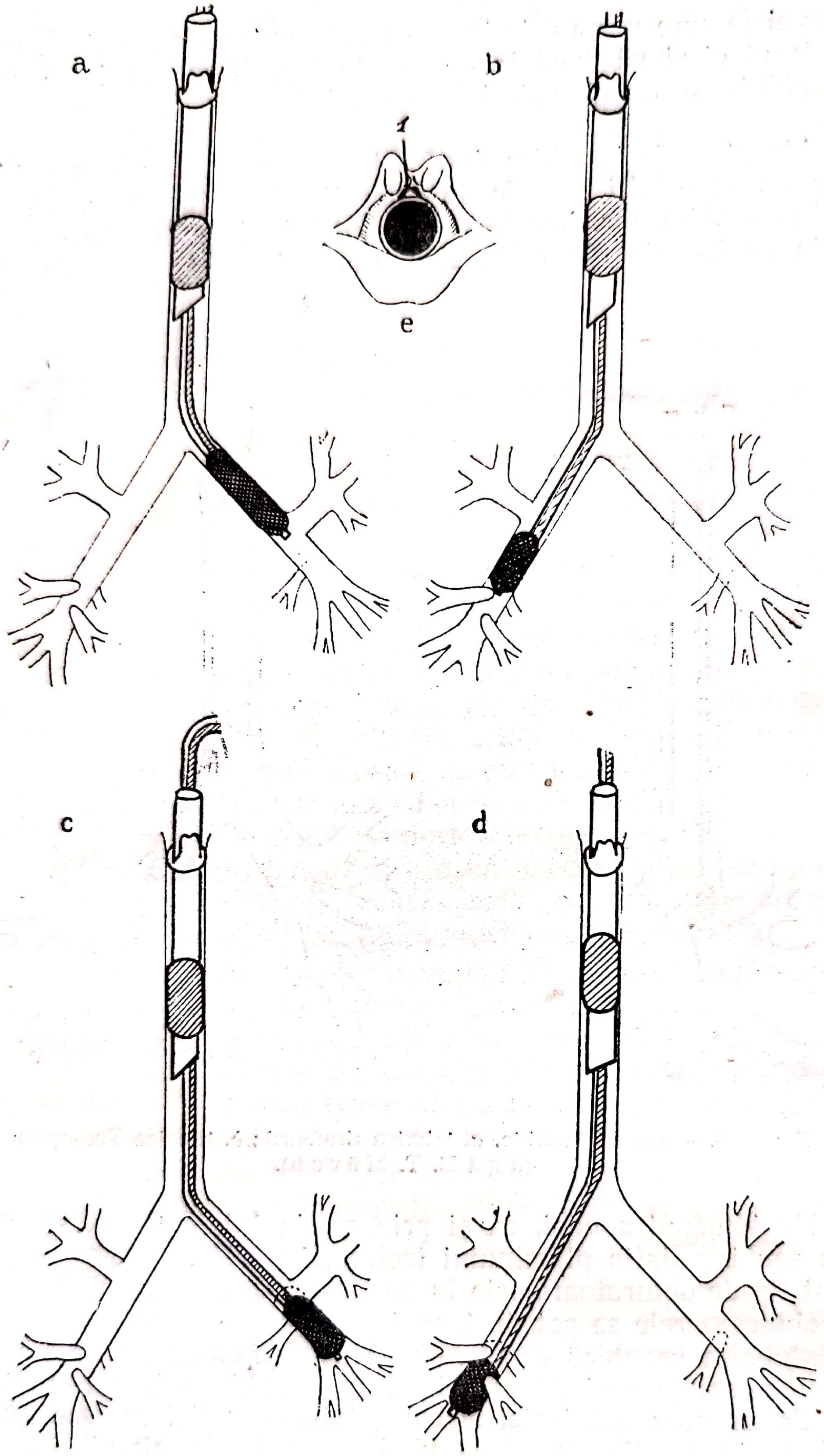


Fig. 137. — Metode de tamponadă şi blocaj bronhic. *a*, blocaj al bronhiei principale stîngi; *b*, blocaj al lobilor mediu şi inferior drept; *e*, blocaj al lobului inferior stîng; *d*, blocaj al lobului inferior drept; *c*, poziţia sondei de blocaj (1) posterior faţă de sonda traheală; *a*, *b*, blocaje sigure; *c*, *d*, blocaje nesigure (după Frey).

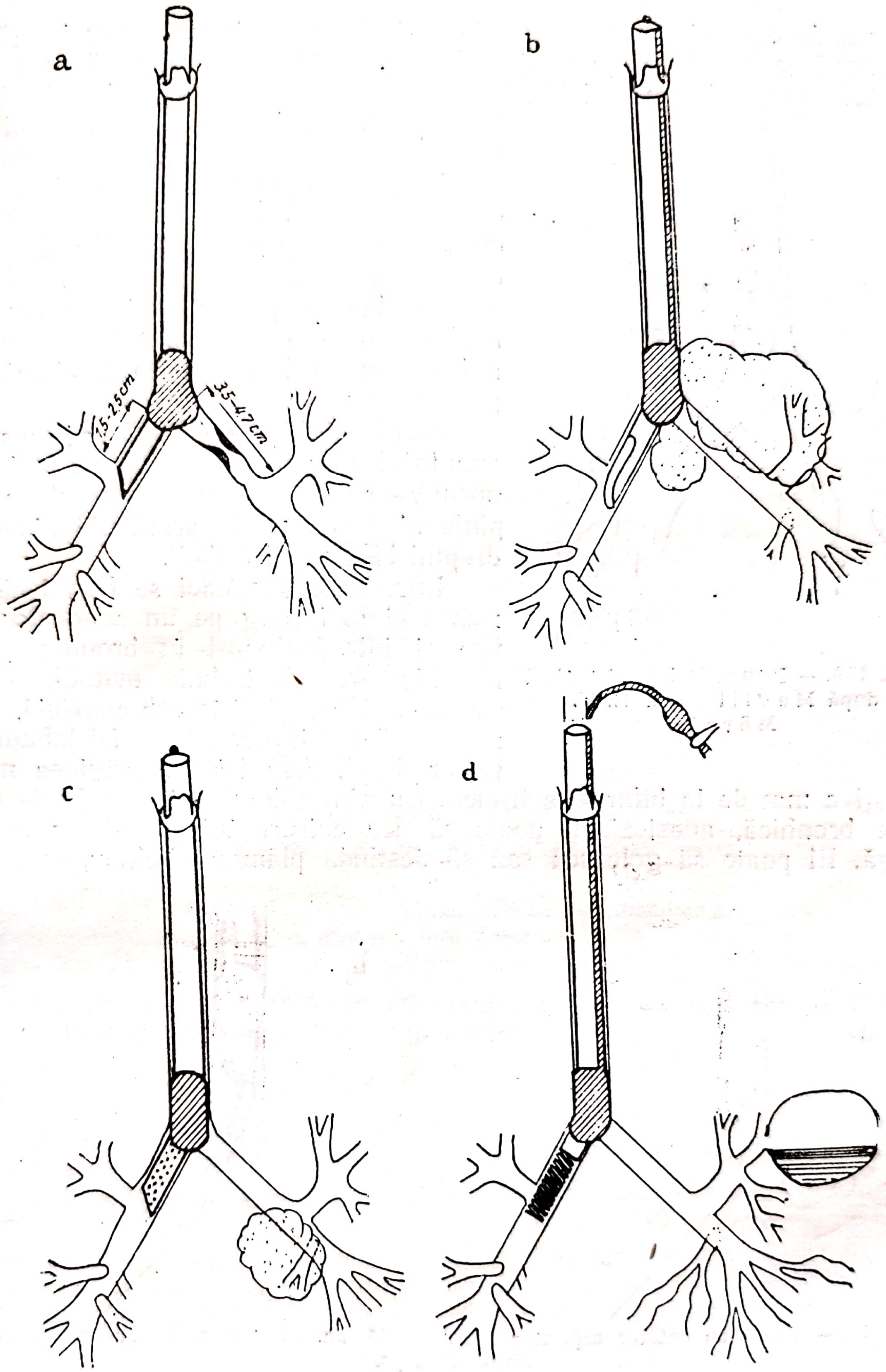


Fig. 138. — Patru tipuri de sonde pentru intubaţia bronhiei drepte. *a*, sondă cu vîrf şi bisou scurt; *b*, sondă cu vîrful în jghiab; *c*, sondă cu vîrful ciuruit; *d*, sondă cu vîrful în arc spiralat cu spire largi. Din figură rezultă şi indicaţiile de intubaţie bronhică dreaptă *a*, stenoză bronhică; *b*, tumoare malignă; *c*, tumoare benignă; *d*, cavitate (după Frey).

Sonda coaxială se compune de fapt din 2 sonde, una mai lungă care se introduce încărcată pe un tub de bronhoscop subțire, pînă în bronhia primară stîngă și una mai largă care se așază coaxial cu prima în trahee. La capătul extern există un dispozitiv metalic de adaptare, care permite separarea aerului celor 2 plămîni. În cursul narcozei, cu această sondă se poate lucra cu același circuit respirator pentru ambii plămîni, deconectîndu-se din cînd în cînd sonda plămînului bolnav pentru aspirație sau obturînd-o pentru a produce colabarea plămînului, sau se lucrează pe 2 circuite separate.

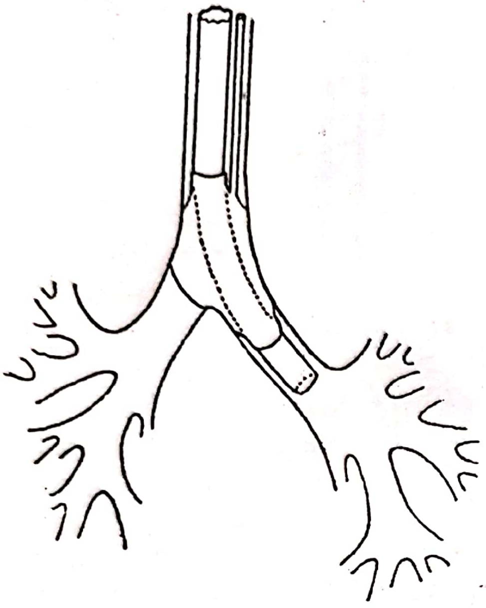


Fig. 139. — Intubația bronhiei stîngi după Magill (după E. T. Mörch).

Sonda dublă a lui Carlens are avantajul că se introduce mult mai ușor, oprindu-se singură în momentul în care pintenul cu care este prevăzută ajunge în dreptul bifurcației traheii.

Introducerea sondei se face încărcînd ramul ei mai lung pe un conductor subțire și introducîndu-l în bronhia stîngă. Bronhia dreaptă trebuie evitată, atît la sonda Carlens, cît și la cea coaxială, deoarece riscăm astuparea bronhiei lobului superior drept, care își are originea numai la cîțiva mm de la bifurcația traheii. Cu ajutorul acestei metode de separație bronhică, anestezistul poate să dea chirurgului un ajutor real în plagă. El poate să golească sau să destindă plămînul bolnav, la cerere,

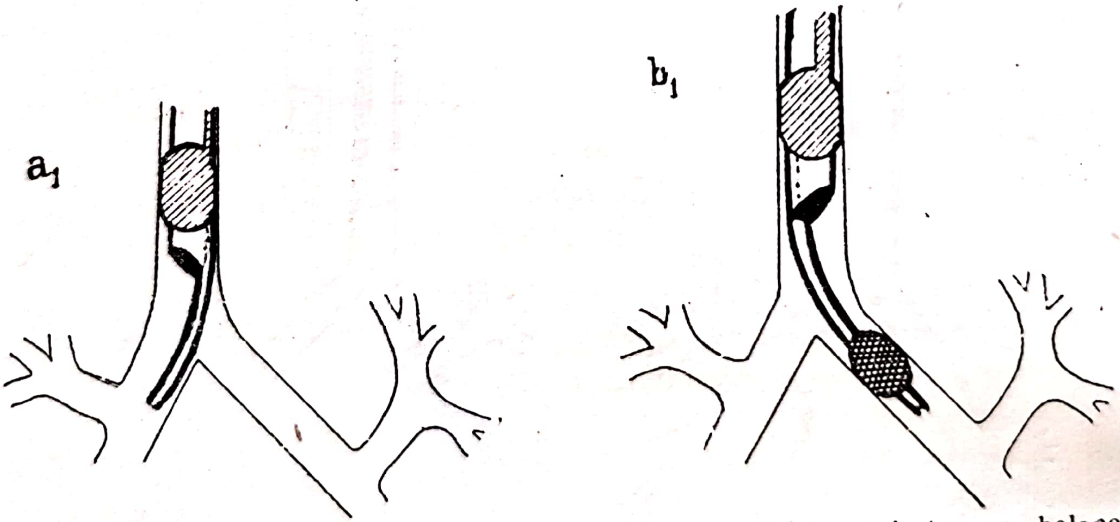


Fig. 140. — Sondă cu cateter aspirator (*a*) și sondă cu cateter aspirator cu balonaș (*b*) (după Frey).

făcînd astfel posibilă evidențierea unui segment pulmonar după pensarea bronhică a acestuia, fapt care ușurează disecția. Sonda Carlens are dezavantajul de a îngusta traiectul traheal și de a mări deci rezistența (27).

Scanned with OKEN Scanner

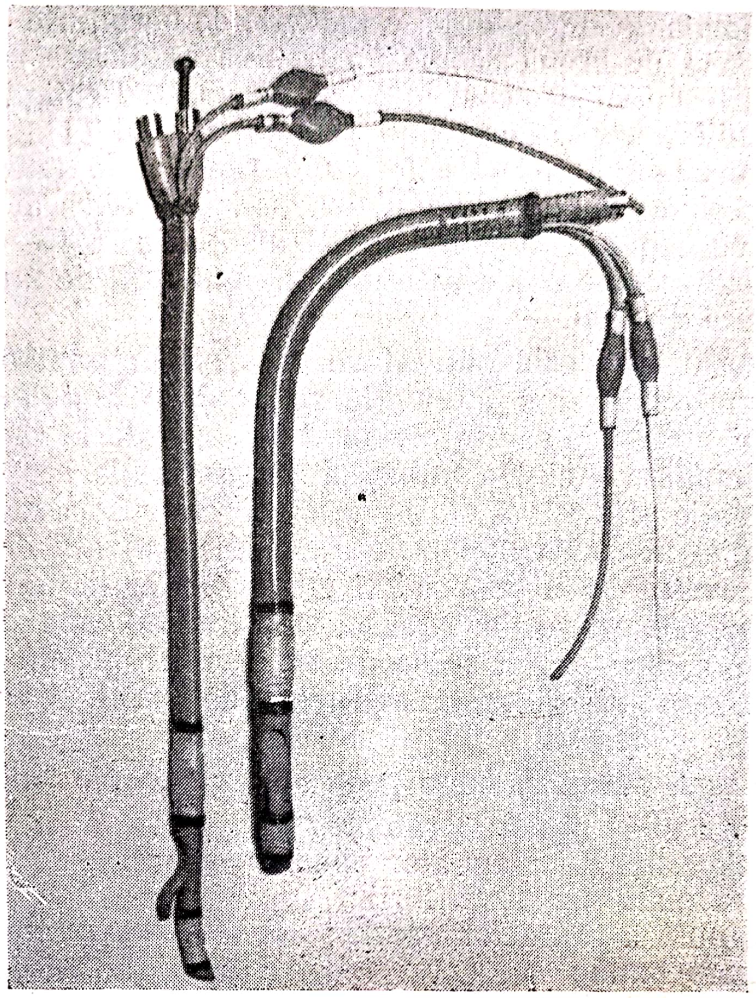


Fig. 141. — Sonde Carlens. *Stînga*: cu mandren; *dreapta*: fără mandren.

Aplicarea acestor metode de obturație, intubație sau separație bronhică, duce și la o diminuare a balansului mediastinal și la dispariția aerului pendular.

★

Toate aceste metode de obturație, intubație sau separație și aspirație bronhică cer din partea anestezistului cunoștințe destul de serioase de bronhologie și de mînuire a aparaturii de endoscopie bronhică. Pentru a executa o manevră de acest fel, anestezistul trebuie să știe să execute corect o anestezie locală a căilor aeriene superioare, fără de care atît introducerea bronhoscopului, cît și așezarea diferitelor aparate de obturație nu se pot face. Această anestezie se face prin injectare intratraheală de soluție anestezică, cu seringa laringiană, sau prin puncție intercrico-tiroidiană, pînă ce reflexul de tuse din căile aeriene inferioare dispare complet (vezi *Intubația traheală*). Numai după aceasta se trece la inducția narcozei și la intubație sau obturație bronhică. Dacă anestezistul este bine antrenat și

cunoaște perfect manevrele bronhoscopiei, atunci el poate să facă întreaga operație în perioada de apnee, după o inducție de barbituric + curara. Bineînțeles că manevra de bronhoscopie nu trebuie să dureze peste un minut; dacă ea nu s-a terminat în acest interval, se va face obligator o insuflație cu O_2 a plămînilor, prin intermediul bronhoscopului (11). Unele bronhoscoape sînt prevăzute în acest sens cu o ramificație laterală, prin care intră O_2 sub presiune, după ce bineînțeles orificiul extern al bronhoscopului a fost astupat cu degetul. Repetînd astfel insuflația la 15—20 de secunde, manevra de bronhoscopie poate să dureze și mai mult de un minut, fără ca bolnavul să fie amenințat.

Uneori anestezistul este obligat să recurgă la bronhoscopie și aspirație bronhică urgentă, cînd inundația se produce înaintea anesteziei, la sfîrșitul ei, după detubație sau în perioada postoperatorie (hemoptizii, goliri de cavități pulmonare înaintea inducției, hipersecreție bronhică cu pareză bronhică, inundație prin vomă etc.) sau cînd intervenția se face fără anestezie cu intubație. Adesea fenomenele de asfixie sînt atît de marcate, încît nu mai permit executarea anesteziei și manevrele se fac fără anestezie.

În serviciile de chirurgie toracică anestezistul este deseori solicitat pentru executarea anesteziilor necesare manevrelor bronhoscopice în scop explorator sau operator (biopsii, extragere de corpi străini, rezecție de polipi).

Condițiile unei anestezii bune pentru bronhoscopie sînt (28):

1° Inducția rapidă și nesupărătoare;
2° Reflexele tractului respirator abolite;
3° Relaxare bună a musculaturii;
4° Iritație nulă a coardelor vocale;
5° Oxigenare bună;
6° Trezire rapidă și revenire promptă a reflexului de tuse;
7° Amestecuri gazoase neexplozive.

Narcoticele simple ca și anestezia locală simplă nu pot realiza toate aceste deziderate. O asociație a acestor două metode poate da rezultate bune, dar încă insuficiente. De aceea este în general preferată anestezia cu barbituric + curara. Iată cîteva tehnici de anestezie pentru manevre bronhoscopice:

— Churchill și Davidsohn au pus la punct narcoza cu pentotal + flaxedil, fără oprirea respirației, dar cu respirație asistată. Dezavantajul metodei constă în durata lungă a acțiunii curarei.

— Holzer în 1952 asociază barbituricele cu succinilcolina, fără să ajungă la oprirea respirației.

— Churchill și Davidsohn utilizează aceeași asociație, dar provoacă apnee curarică, fapt care scurtează durata manevrei. Pentru a putea trece peste 2 minute de apnee, se face insuflația continuă a plămînilor cu O_2 printr-un tub introdus prin bronhoscop.

— Herron și apoi Mündnich fac un adaptator, aplicînd bronhoscopului un geam, fapt care permite insuflația și viziune concomitentă. Pentru operații endoscopice, geamul se scoate.

Scanned with OKEN Scanner

— J. F. Crue și H. Waterborg (28) completează tehnica de mai sus. Ei nu fac nici un fel de premedicație, nici morfinică, pentru a nu paraliza cilii, și nici barbiturică, pentru a nu întîrzia apariția reflexului de tuse la trezire. Bolnavul o dată întins pe masa de bronhoscopie și instrumentarul de anestezie și endoscopie complet, anestezistul injectează 300—500 mg barbituric + 1/4 mg atropină + 40—80 mg succinilcolină. Se face respirație asistată și apoi controlată cu masca cu O_2 100 la sută. La instalarea apneii, se face bronhoscopia, care este foarte mult ușurată de imobilitatea și relaxarea totală a bolnavului. Unui bronholog experimentat

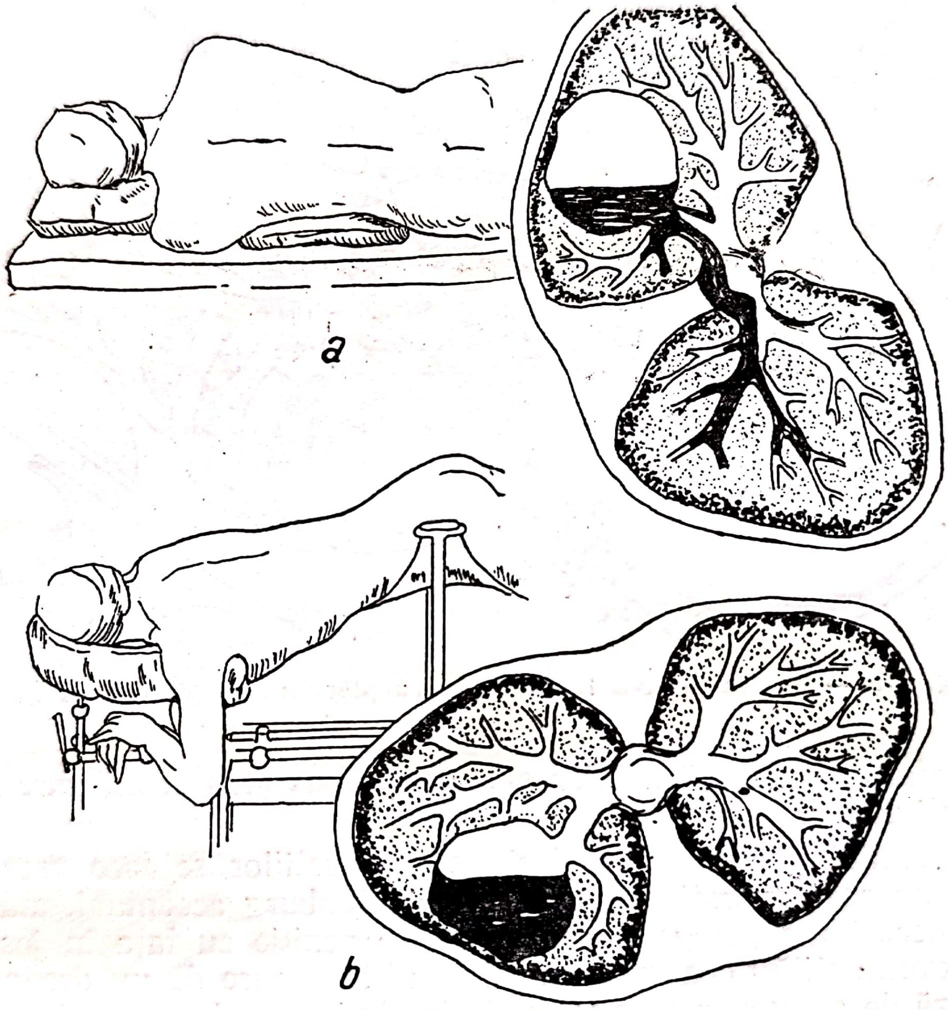


Fig. 142. — Poziția în decubit lateral favorizează inundația bronhică (*a*). Poziția ventrală — Oberholt — împiedică inundația (*b*) (după Frey).

îi ajung în aceste condiții 2—3 minute pentru o scopie completă și eventual o mică operație endoscopică (biopsie, rezecție de polipi etc.). La 1—2 minute de la ridicarea măștii, se poate face o insuflație prin bronhoscop, introducîndu-se prin lumenul acestuia o sondă Magill adaptată la un aparat de narcoză. Apariția primelor mișcări respiratorii spontane, la 3—5 minute de la injecție, impune scoaterea bronhoscopului. Uneori poate să apară un ușor spasm laringian, care trece însă după scurt timp. În tot acest timp bolnavul respiră O_2 din aparatul de narcoză. Trezirea și revenirea refle-

xului de tuse se face în 10—15 minute. În tot cursul tehnicii, nu se utilizează nici un anestezic local. Avantajele tehnicii sînt următoarele: 1° Inducție rapidă. 2° Concentrație mare de O_2 înaintea scopiei. 3° Nu există mișcări respiratorii supărătoare. 4° Pericol de diseminare minim. 5° Nu există o iritație a coardelor vocale prin anestezice locale. 6° Relaxare perfectă. 7° Trezirea este rapidă cu reflex de tuse normal și mișcări ciliare

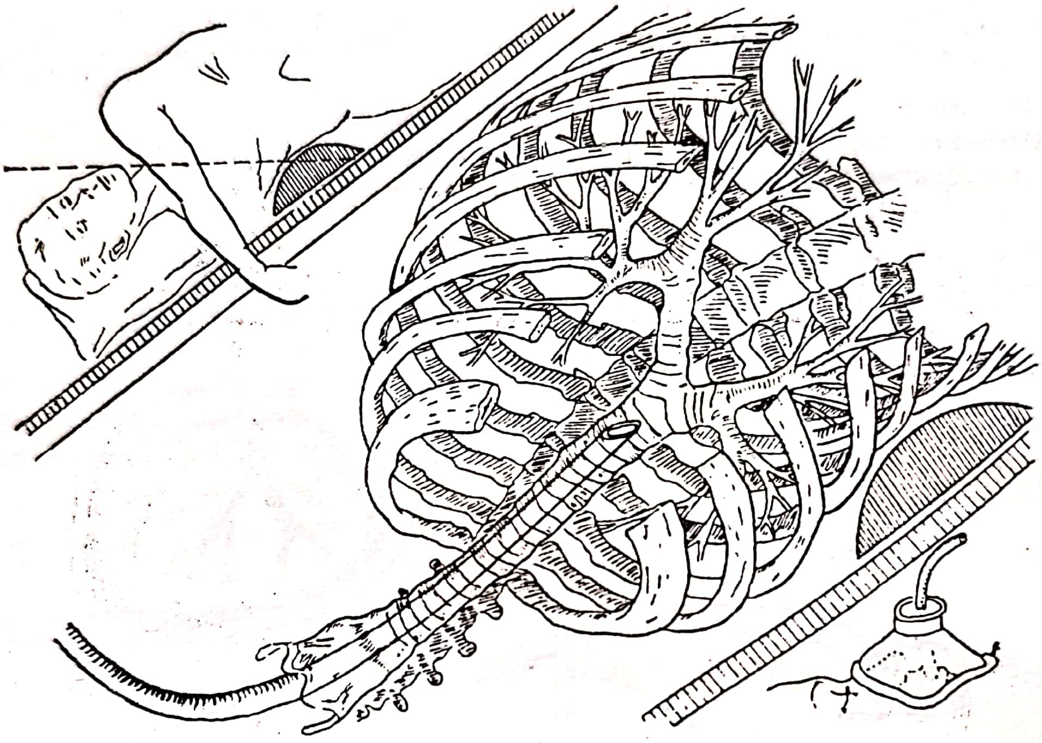


Fig. 143. — Poziția declivă Beecher pentru plămînul umed (după Frey).

bune. În afară de această tehnică s-a mai propus (12) și utilizarea anesteziei potențializate.

d) Drenajul postural spre faringe a secrețiilor se face așezînd bolnavul pe masa de operație în poziție Trendelenburg accentuat, atunci cînd operația necesită o poziție laterală, sau în poziție cu fața în jos. Dintre aceste 2 eventualități cea mai bună este ultima, care dă un drenaj eficace și ușurează de asemenea respirația și circulația (6). Din nefericire această poziție nu este totdeauna aplicabilă, din cauza modificărilor de tehnică operatorie pe care le impune (fig. 142 și 143).

BIBLIOGRAFIE

1. Anglais Cl., Wapler Y. et Sauvage Y., *A propos de 630 interventions de chirurgie thoracique sous hypotension controlée.* Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 4, p. 717—727.
2. Bérard M., *Communication faite à la Société de chirurgie thoracique de langue française.* Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 1, p. 21.

Scanned with OKEN Scanner

3. Bérard M., Monet G. et Termat A., *De l'intérêt des anesthésies superficielles en chirurgie pulmonaire d'éxerèse*. Lyon Chir., 1955, nr. 1, p. 78.
4. Brigand H., Herrera O. L. et Lequesne-Delafontaine J., *Risque anesthésique en chirurgie thoracique*, Prés. Méd., 1954, nr. 44, p. 733.
5. Caputo A., *Tube coaxial en anesthésie pour la chirurgie intrathoracique.* Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 701—705.
6. Duvaerts S., *La position en chirurgie thoracique*. Acta Anest. Belg., 1953, nr. 1, p. 26—29.
7. Eversole H., *Anesthesia in Thoracic Surgery With Special Reference to cyclopropane*. J. Thoracic Surgery, 1936, nr. 6, p. 510—521.
8. Fink B. R., *Diffusion Anoxia*. *Anesthestology*, 1955, vol. 16, nr. 4 p. 511—519.
9. Forster M., Forster S. et Roegée E., *Hibernation, potentialisation en chirurgie thoracique. Le poumon et le coeur*. 1955, nr. 1, p. 72.
10. Forster M., *Communication faite à la Société de chirurgie thoracique de langue française*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 1.
11. Frey R., Hugin W. u. Mayrhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie*. Springer-Göttingen, Berlin, 1955.
12. Goldblatt A. et Desneux J., *L'application de la déconnection neurovegetative aux examens endoscopiques*. Acta Anest. Belg., 1953, nr. 2, p. 116.
13. Grigoriev M. S. i Anicikov M. N., *Intratrahealnîi narkoz v grudnoi hirurghii*. Medghiz, Moscova, 1950.
14. — *Upravleaemoe dîhanie pri operațiah na organah grudi pod intratrahealnîm narkozom s primeneniem preparatov kurare*. Hirurghia, 1950, nr. 8, p. 13—23.
15. Hanquet M., *Respiration contrôlée ou respiration assistée en chirurgie thoracique ouverte*. Acta Anest. Belg., 1953, nr. 1, p. 11—14.
16. Hartung L., *Le blocage bronchique*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 1, p. 133—147.
17. Herbeau M. et Chesneau G., *Technique d'anesthésie endobronchique dans les lobectomies et segmentectomies pulmonaires*. Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 103—108.
18. Hortolomei N. și Bușu I., *Rolul factorilor nervoși în mecanismul de reglare a respirației în chirurgia toracică*. Bul. științ. Acad. R.P.R., Secțiunea de științe medicale, t. VII, nr. 2, aprilie-mai-iunie 1955, p. 425—431.
19. Husfeldt E., *Colapsul în timpul operațiilor toracice și tratamentul său*. Acta Chir. Seand., 1951, vol. 102, fasc. I.
20. Laborit H., *l'hibernothérapie en médecine et en chirurgie*. Masson, Paris, 1954.
21. Mathey M. J., *L'usage de l'examéthonium au cours des résections pulmonaires*. Mém. de l'acad. de chir., Paris, 1953, m. 10—11, p. 302—307.
22. Meșalkin, *Tehnika intubaționogo narkoza*. Medghiz, Moscova, 1953.
23. Métras H., Rauque J. et Hartung L., *Modifications biologiques en chirurgie thoracique*. Pres. Méd., 1954, nr. 45, p. 958.
24. Monod O., *L'anesthésie en chirurgie thoracique*. Masson, Paris, 1955.
25. Reinhold H., *Le choix des agents anesthésiques en chirurgie thoracique*. Acta Anest. Belg., 1953, nr. 1, p. 17—21.
26. Tulou-Leake D. et Boye P., *Mesure continue de la saturation d'O_2 par l'oxymètre de Wood en chirurgie thoracique*. Sem. des Hôpit., 1954, nr. 9, p. 490—494.
27. Walle J. Van de, *Conduite à tenir dans les poumons humides*. Acta Anest. Belg., 1953, nr. 1, p. 7—8.
28. Waterborg H. et Crue J. F., *Narkoze bij bronhoscopie en bronhografie*. Acta Anest. Belg., 1954, nr. 2, p. 61—69.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XVII

ANESTEZIA GENERALĂ ÎN NEUROCHIRURGIE

Anestezia locală a fost și mai este încă și astăzi anestezia preferată de majoritatea neurochirurgilor, în anumite țări.

Totuși, această anestezie nu este lipsită de inconveniente (4), (6), și anume:

— nu dă suficientă insensibilitate parietală;

— nu dă anestezie completă în straturile profunde care au totuși sensibilitate;

— nu suprimă tusea sau vărsătura, care prin creșterea tensiunii venoase, măresc sîngerarea sau edemul cerebral;

— nu permite un control al turgescenței cerebrale;

— nu permite controlul respirației și al accidentelor respiratorii.

Avantajele cele mai mari ale anesteziei locale sînt lipsa de toxicitate și posibilitatea de a păstra contactul cu bolnavul, ceea ce mai ales pentru unele intervenții este de o deosebită importanță. Dezavantajele ei însă nu pot fi corectate nici printr-o premedicație corespunzătoare, nici prin alte metode, ceea ce a înclinat pe anesteziști și neurochirurgi să caute o soluție în domeniul anesteziei generale.

Anestezia generală, pentru a corespunde necesităților impuse de neurochirurgie, trebuie să îndeplinească o serie de condiții:

— să nu utilizeze anestezice toxice pentru sistemul nervos;

— să nu utilizeze anestezice explozive, permițînd chirurgului utilizarea bisturiului electric;

— să evite orice creștere a presiunii intratoracice care se produce prin: tuse, screamăt, laringo-spasm, bronho-spasm, accidente respiratorii ca apneea sau insuficiența ventilației, și rezistența mare în circuitul aparatului. Creșterea presiunii intratoracice are ca efect creșterea presiunii venoase și mărește hemoragia și edemul cerebral;

— să evite hipertensiunea arterială (retenție de CO_2, nevoie de O_2 în inducție, descărcare de adrenalină), care mărește sîngerarea în plagă și edemul cerebral;

— să nu producă decompensarea cordului stîng și staza venoasă retrogradă;

Scanned with OKEN Scanner

— să nu creeze un dezechilibru vegetativ și eventual să combată dezechilibrul pe care-l produce însăși intervenția;

— să permită situarea aparatului la distanță de capul bolnavului, pentru a nu stînjeni activitatea chirurgului și a putea da regiunii operate orice poziție.

Dintre toate aceste condiții, problema dominantă o constituie evitarea creșterii presiunii intracraniene (prin creșterea presiunii venoase, a exsudației etc.) care mărește sîngerarea și edemul cerebral, mărind dezechilibrul vegetativ.

ALEGEREA ANESTEZICULUI

Eterul favorizează tusea, vărsăturile, agitația și hipertensiunea. Mărește presiunea intracraniană prin condițiile arătate mai sus. Este toxic și explozibil. Are și avantaje, prin faptul că nu deprimă respirația și dă o anestezie stabilă, însă din cauza inconvenientelor, nu poate fi administrat decît în asociație și cu mare prudență.

Clorura de etil se exclude prin faptul că ea crește net presiunea intracraniană.

Ciclopropanul este explozibil. În amestecuri de peste 50 la sută, în afară de acțiunea apneizantă, ciclopropanul are și o acțiune venopresoare.

Protoxidul de azot este un bun anestezic dacă se administrează în proporție mai mică de 50 la sută. În concentrație mai mare mărește presiunea venoasă.

Barbituricele scad tensiunea venoasă și cerebrală, dar au inconvenientul că pot da accidente vagale sau respiratorii.

Anestezicele rectale se exclud prin faptul că sînt greu controlabile.

Tricloretilenul nu este toxic, nu este exploziv, nu influențează tensiunea craniană, dar în doze mari dă accidente vagale.

MODUL DE ANESTEZIE

Pentru a avea controlul respirației, pentru a evita tusea, screamătul și sughițul, ca și obstrucția căilor respiratorii, și pentru a da libertate chirurgului de a mișca capul bolnavului, se preferă narcoza cu intubație traheală.

Intubația se face pe un fond de preanestezie și de anestezie locală perfectă, cu sau fără asocierea unui curarizant cu acțiune scurtă (succinilcolină), cu scopul de a evita reflexele de tuse. Intubația sub barbituric + curara naturală sau curarizante cu acțiune lungă nu este indicată, pentru că ea duce la depresiune respiratorie sau apnee prelungită (stază venoasă cerebrală).

Pentru intervențiile pe fosa cerebrală posterioară și coloana cervicală înaltă se recomandă poziția șezîndă, poziția în decubit ventral favorizînd hemoragia venoasă, edemul cerebral, tulburările respiratorii și leziunile oculare. Poziția șezîndă poate fi păstrată în timpul anesteziei generale. Bol-

F.D. 68007

Scanned with OKEN Scanner

navul este anesteziat și intubat în decubit dorsal și apoi așezat pe masă în poziție șezîndă, „în fotoliu", cu capul în flexiune sprijinit pe un suport special.

Sînt contraindicate manevrele de respirație controlată sau asistată, deoarece acestea măresc presiunea intratoracică. În caz de depresiune respiratorie, este de preferat a se recurge la respirația electrofrenică (6).

Aparatul de anestezie va avea valve simple și o rezistență cît mai mică a circuitului, pentu a evita creșterea presiunii toracice. Se va prefera circuitul dus-întors, semiînchis.

DESFAŞURAREA ANESTEZIEI

Preanestezia se poate face fie cu morfină-scopolamină (simplă) (5), fie cu petidină-prometazină (potențializată). Ca schemă de preanestezie se poate recurge la: cu 3 ore înainte de operație se dau 100 mg nembutal + 50 mg prometazină. La 2 ore înainte de operație se dau 15 mg ticarda, sau un alt antitusigen. Cu 90 de minute înainte de operație, se administrează atropină + petidină + clorpromazină. Antitusigenul (ticarda) este dat pentru a împiedica tusea dată de canula trahealǎ la bolnavii cu narcoză superficială. Ca rezultat al acestei scheme de premedicație bolnavul este aproape adormit, cu o tensiune scăzută și ușoară tahicardie (în urma administrării clorpromazinei).

Inducția se face fie cu pentotal + eter + O_2, fiind urmată de intubație trahealǎ, în cazul că s-a utilizat o preanestezie simplă, fie cu pentotal + succinilcolină și intubație în cazul că s-a utilizat o preanestezie potențializată.

Canulele pentru intubație trebuie să fie prevăzute cu balonaș obturator și trebuie să fie cît mai rigide pentru a nu se îndoi în cursul manevrelor chirurgicale.

Menținerea anesteziei se poate face în cazul preanesteziei simple, cu eter + O_2, iar în cazul potențialzării, cu pentotal + O_2, sau protoxid de azot 35 la sută + O_2 65 la sută sau cu trilen 5 ml/oră. Anestezia locală a tegumentelor și a durei mater completează narcoza și permite menținerea unui grad superficial de narcoză. Narcoza și trezirea trebuie să fie progresive, lente, fără perioade de agitație. Gradul narcozei trebuie să fie superficial și numai dacă nu se asociază o anestezie locală la timpii parietali, narcoza se va aprofunda. În cursul menținerii narcozei, se poate asocia curarizarea în doze care să nu compromită funcțiunea respiratorie (cu scopul de a asigura imobilitatea bolnavului).

Pentru a îndepărta pericolul edemului cerebral și al hemoragiei se poate asocia hipotensiunea controlată. Hipotensiunea se stabilește fie de la începutul anesteziei și în acest caz timpul parietal este exsang, fie în intervențiile lungi, numai pentru timpii operatori cu sîngerare marcată. Injecția se face la bolnavul culcat în poziție orizontală (hexametoniu 20—40 mg sau pendiomid sau arfonad), (8). Capul și toracele se ridică progresiv cîte 10 grade; poziția optimă se obține în 15—20 de minute după injecția de hexametoniu și numai în cîteva minute (1—3) după in-

Scanned with OKEN Scanner

jecția de arfonad. Tensiunea se menține scăzută fie prin injecții fracționate de hexametoniu, 10—15 mg pe injecție, mergîndu-se pînă la un total de 40—100 mg, fie printr-o perfuzie continuă cu arfonad. Valoarea ei se stabilește la un maximum de 30 la sută în minus față de tensiunea normală sau sub 80 mm Hg (5). Dacă tensiunea scade brusc, se basculează masa cu capul în jos, iar dacă crește brusc, se injectează o doză crescută cu substanțe hipotensoare. Revenirea la poziția orizontală se face lent (1). Hipotensiunea controlată este contraindicată, dacă nu se pot compensa pierderile sanguine, și la bolnavii care au o stare vasculară proastă cum ar fi: copiii, bătrînii, gravidele etc. De asemenea, în cazurile în care există un blocaj al lichidului cefalorahidian cu compresiunea creierului, hipotensiunea se va reduce la un minimum de timp posibil, pentru că în aceste cazuri, se produce o reacție hipertensivă în cursul evoluției bolii, menită să asigure irigația cerebrală, iar scăderea acesteia prin hipotensiune, în timpul operației, poate fi urmată de ischemie cerebrală. Indicația majoră a hipotensiunii controlate, o constituie tumorile vasculare. Hipotensiunea controlată în neurochirurgie necesită o stăpînire perfectă a tehnicii, pericolele în acest domeniu fiind mai mari decît în alte specialități chirurgicale. Excesul de medicație și scăderea prea mare a tensiunii, necorectarea ei la timp, duc la fenomene de ischemie cerebrală, care se manifestă inițial prin hiperpnee, apoi prin hipopnee și respirație Cheyne-Stockes (6).

Pentru a obține o hipotensiune moderată și stabilă, se poate utiliza rahianestezia, care are și avantajul unui efect mai limitat (6). Se face rahianestezia cu percaină hipobară, și se instituie poziția Trendelenburg de 20 de grade timp de 10 minute (7), fapt care duce la scăderea tensiunii pînă în jurul a 80 mm Hg. Anestezia se obține prin anestezie generală sau locală.

Pentru a diminua dezechilibrul neuro-vegetativ, se recurge la administrarea de procaină, săruri de magneziu, sparteină, hidergin, clorpromazină sau prometazină, care toate realizează o anestezie potențializată (2). Tehnicile acestor tipuri de anestezie sînt încă în studiu (4). Pentru a reduce la minimum tulburările neuro-vegetative s-a recurs și la hibernația artificială.

Potențializarea se poate prelungi și în perioada postoperatorie, administrînd după nevoie:

— în caz de edem cerebral clorpromazină, procaină, pendiomid, hidergin sau sulfat de magneziu.

— permeabilitatea capilară se micșorează prin antihistaminice și vitamina P.

— vărsăturile se combat prin antihistaminice, clorpromazină sau piridoxină.

— cînd suferința cerebrală este mare, se recurge la somnoterapie, neuroplegie sau hibernoterapie.

Problema anesteziei, în neurochirurgie, este încă deschisă. Anestezia generală are unele avantaje față de cea locală, prin faptul că suprimă starea de anxietate a bolnavului, asigură imobilitatea lui, scurtează timpul pierdut cu anestezia locală, asigură un bun control al respirației și cir-

Scanned with OKEN Scanner

culației, precum și al fenomenelor neuro-vegetative. În intervențiile care necesită flexia capului, sau în intervenții pe fosa posterioară, controlul respirației este un punct esențial în favoarea anesteziei generale, pentru că la unii bolnavi flexia capului este însoțită de hiperpnee sau apnee asociată cu o tahicardie ce poate ajunge la 160—180 (3). Ea prezintă marele dezavantaj, de a suprima orice contact cu bolnavul, fapt pentru care este contraindicată, cînd colaborarea cu bolnavul este absolut necesară (5).

BIBLIOGRAFIE

1. Guiot G., Damoiseau B. et Pouloukhine N., *Ganglioplégiques en chirurgie cérébrale*. Anest. et Analg., 1951, nr. 3, p. 483—488.
2. Guiot G. et Damoiseau B., *Vers la suppression de l'œdème cérébral par l'emploi des ganglioplégiques en neuro-chirurgie*. Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 641—648.
3. Hoffmann R. G., Weyne F., Verhille D. et Geyson P., *L'anesthésie en position assise en neuro-chirurgie*. Acta. Anest. Belg., dec. 1954, p. 87—88.
4. Huguénard P., *Problèmes posés à l'anesthésiologiste par le malade neuro-chirurgical*. Anest. et Analg., 1954, supl. 1, p. 8.
5. Kern E., *L'anesthésie générale en neuro-chirurgie*. Anest. et Analg., noiembrie 1946—noiembrie 1949, t. 6, p. 96—100.
6. Lazorthes E. et Campane L., *L'évolution de l'anesthésie en chirurgie cérébrale*. Anest. et Analg., 1954, p. 1—17.
7. Valle J. Van de, *Quelques considerations sur l'hypotension contrôlée pendant la narcose*. Acta Chir. Belg., 1951, nr. 9, p. 735—743.
8. Veure'h G., *L'hexaméthonium en neuro-chirurgie*. Anest. et Analg., 1952, nr. 3, p. 377—385.

CAPITOLUL XVIII

NARCOZA LA COPII ȘI LA BĂTRÎNI

NARCOZA LA COPII

Dezvoltarea pe care a luat-o în ultimii ani chirurgia infantilă este datorită mai ales progreselor făcute în domeniul anesteziei și în special al narcozei. Abordarea celor mai dificile tehnici chirurgicale, mai ales a celor intratoracice la copii în vîrstă doar de cîteva zile și prezentînd malformații congenitale grave, nu s-a putut face decît în urma punerii la punct a unor metode de anestezie cît mai perfecte.

Tehnica narcozei la copil se deosebește în mare măsură de cea a adultului din următoarele motive:

1) Copilul are un sistem nervos încă neechilibrat funcțional și face reacții foarte puternice la injurii chiar minime. Aceste reacții pot duce la tulburări variabile de la spasme laringiene sau agitație pînă la epuizarea sistemelor de menținere a homeostazei și la prăbușirea circulației și respirației. O caracteristică a sistemului nervos al copilului este că la noxe ca hipertermie, deshidratare, tulburări în echilibru acidobazic, infecții, substanțe anestezice etc., acesta poate reacționa cu convulsii care uneori îmbracă un caracter grav.

2) Funcțiunea respiratorie a copilului prezintă o serie de caractere speciale de care anestezistul trebuie să țină neapărat seama. Astfel, sistemul de reglare nervoasă a respirației este foarte labil. Ritmul respirator, care în mod normal, la copiii sub 2 ani este în jur de 60, iar la cei peste 2 ani în jur de 40/minut (1), poate crește cu cea mai mare ușurință la 100—120 în cursul narcozei. La această frecvență eficiența respirației devine minimă și agravează și mai mult starea copilului prin hipercapnie și anoxie.

Această creștere a ritmului respirator poate fi cauzată de următoarele: obstrucție a căilor respiratorii, rezistență în aparatura de anestezie, hipercapnie datorită unui spațiu mort mare al aparaturii sau unei respirații superficiale, anestezie superficială sau stimuli nocivi veniți din plaga operatorie, hipoxie, hipertermie, premedicație excesivă cu medicamente din grupul beladonei, sedație insuficientă etc.

Scanned with OKEN Scanner

În afară de creşterea ritmului respirator mai apar cu uşurinţă şi alte modificări: apnee, respiraţie superficială, respiraţie bulbară, pauze inspiratorii prelungite etc. Toate aceste tipuri de respiraţie sînt în general urmate de o inspiraţie adîncă, care aduce cu ea, cînd anestezistul nu este atent şi nu întrerupe administrarea narcoticului, o mare cantitate de vapori anestezici. La adult, volumul mare de aer rezidual duce la diluarea gazelor inspirate, ceea ce diminuează pericolul creşterii bruşte a concentraţiei de anestezic în sînge. La copil, la care volumul de aer rezidual este foarte mic, inspirarea bruscă a unui amestec gazos, foarte bogat în vapori anestezici, duce la creşterea concentraţiei anestezicului în sînge peste limita de siguranţă, la adîncirea narcozei cu trecere în faza a IV-a, deci la sincopă respiratorie.

Copilul prezintă un tip respirator abdominal, care devine şi mai pronunţat în cazurile de obstrucţie a căilor respiratorii sau rezistenţă în aparatura de anestezie. Pe de altă parte, musculatura respiratorie se epuizează uşor, fapt care duce la insuficienţa respiratorie, atunci cînd există o rezistenţă mărită în circulaţia gazelor respiratorii (5).

În afară de aceste particularităţi funcţionale ale aparatului respirator, copilul prezintă şi o serie de particularităţi anatomice, care fac ca eficienţa funcţiunii sale respiratorii să scadă foarte uşor în urma unor modificări minime survenite în cursul narcozei. Astfel, capacitatea vitală a copilului este mică, iar componenţa aerului curent este şi ea foarte scăzută. În schimb spaţiul mort anatomic este foarte mare în raport cu aerul curent.

Orice creştere a spaţiului mort, produsă de aparatura de anestezie, face ca la un moment dat volumul spaţiului mort să egaleze volumul aerului curent, ceea ce duce la insuficienţa respiratorie.

Orificiul glotic are un calibru mic şi este foarte sensibil la traumatisme, după cea mai mică injurie putînd să apară edemul glotic sau subglotic (3).

Traheea de asemenea este foarte sensibilă şi prezintă dimensiuni reduse, (tabloul nr. 12) fapte de care anestezistul trebuie să ţină seama atunci cînd practică intubaţia.

Tabloul nr. 12

Lungimea traheei la copii

(după Adriani şi Griggs)

Greutatea copilului în g	Distanţa medie de la glotă la carenă în cm
900—1825	4,5
5 000	5,5
7 500	6,5
13 500	8

Un alt factor care îngreunează anestezia la copil este uşurinţa cu care se produce hipersecreţia bronşică şi salivară.

Scanned with OKEN Scanner

3) Aparatul circulator este caracterizat și el printr-o instabilitate deosebită a frecvenței pulsului și a tensiunii arteriale în cursul narcozei (5), fapt pentru care unii autori (Leech, citat după (5)) se dispensează de măsurarea tensiunii arteriale în majoritatea cazurilor.

Frecvența normală a pulsului la copil variază între 80 și 200 la copiii sub 2 ani și între 70 și 140 la copiii peste 2 ani (1). Depășirea acestor cifre poate să premeargă apariția unei insuficiențe circulatorii. În orice caz, o scădere a tensiunii arteriale și o creștere a ritmului cardiac trebuie să ne atragă atenția asupra posibilității apariției stării de șoc.

Tahicardia poate fi cauzată de următorii factori: spaima sau emoția în perioada preoperatorie, medicație excesivă cu atropină, hipercapnie, anestezie prea superficială deci stimuli nocivi veniți din plagă, hipoxie subclinică (dar decelabilă oximetric) etc.

Bradicardia se poate produce fie prin creșterea tonusului vagal după administrare de ciclopropan sau trilen, fie prin incitarea directă a nervilor vagi în cursul operației. De asemenea bradicardia poate fi un semn prevenitor al opririi cordului, după o hipoxie și hipercapnie prelungită. În primul caz, bradicardia dispare foarte ușor prin medicație atropinică (0,2 mg intravenos); în cel de al doilea, numai după reducerea hipoxiei și hipercapniei.

Aritmii de tipul celor sinusale apar frecvent după intubație, în inducție, în cursul operațiilor toracice la manevre pe mediastin, pericard sau cord. Nu au mare importanță. Alte tipuri de aritmii, ca blocuri, ritmuri nodale, extrasistole ventriculare etc., apar rareori în cursul operațiilor și mai ales la copiii cu defecte congenitale cardiace.

Cordul copiilor are în general o rezistență deosebită datorită miocardului tonic înzestrat cu vascularizație abundentă.

4) Metabolismul este crescut față de cel al adultului, fapt care necesită o administrare abundentă de O_2 (1). Metabolismul hidric este și el foarte labil, deshidratarea apărînd foarte ușor după perioade scurte de vărsături sau diarei. Rinichiul copilului nu tolerează bine sarea, fapt care ne face să nu administrăm niciodată soluție cloruro-sodică izotonică decît într-o cantitate de maximum 15 la sută din totalul lichidelor administrate. Pentru o hidratare corectă copiii trebuesc cîntăriți de cel puțin 2 ori pe zi, dacă nu avem la dispoziție un pat cîntar care permite urmărirea continuă a greutății.

5) Temperatura ca și celelalte constante ale copilului, prezintă și ea o labilitate remarcabilă.

În general, în cursul operației, ea tinde să scadă la copiii sub 6 luni și să crească la cei peste 6 luni (1), depinzînd însă în cea mai mare măsură de temperatura externă, de aportul sau pierderea de căldură prin aparatul de narcoză, de transpirație, suprafața corporală expusă mediului, de grosimea și materialul din care sînt confecționate cîmpurile operatorii etc. Pentru a evita o abatere prea mare de la temperatura normală, este bine ca în operațiile prelungite urmărirea temperaturii să se facă continuu, fie cu un termometru de laborator, fie cu un termocuplu.

Scanned with OKEN Scanner

6) Aparatul digestiv prezintă caracteristic faptul că dilatația acută de stomac poate apărea cu destulă ușurință (1) fie reflex, fie prin umflarea stomacului cu gaze din aparatul de anestezie, în cursul manevrelor cu presiune pozitivă. În ambele cazuri ca și în cazurile de urgență, sîntem datori să evacuăm regulat conținutul gastric prin sondă.

Particularitățile enumerate îl silesc pe anestezist să ia o serie de măsuri speciale atît în ceea ce privește premedicația copiilor, cît și în ceea ce privește inducția și conducerea anesteziei.

Preanestezia. Spre deosebire de ceea ce s-a susținut în trecut și ce se susține și azi de către unii chirurgi, este cunoscut faptul că pentru a se putea executa în condiții optime o operație, copilul, oricît de mic, are nevoie de anestezie și ca pregătire a acesteia, de preanestezie.

Rolul preanesteziei ca și la adult este de a diminua excitabilitatea sistemului nervos central și în special a scoarței, producînd astfel analgezie, amnezie și stare de somnolență; de a diminua excitabilitatea în special a vagului, împiedicînd astfel apariția reflexelor inhibitorii vagale, care sînt foarte de temut la copii, precum și de a scădea secrețiile salivare și bronhice, care constituie deseori cauze de accidente și incidente. Suprimarea sau diminuarea temporară a activității vagului este o măsură de cea mai mare importanță, care nu trebuie neglijată niciodată.

Un alt scop al premedicației este de a diminua nevoile de anestezic și de O_2, prin scăderea metabolismului și a excitabilității sistemului nervos.

Toate aceste deziderate le atingem prin două feluri de măsuri:

1) Măsuri ce se adresează psihicului bolnavului: personalul spitalicesc trebuie să caute să capteze încrederea copilului bolnav. Atît surorile, cît și medicii trebuie să răspundă cît mai aproape de adevăr întrebărilor copilului, pentru a nu crea suspiciuni și neîncredere. Anestezistul, mai mult chiar decît ceilalți medici, trebuie să caute să se apropie cît mai mult de copil, în așa fel, încît acesta să nu fie înspăimîntat în momentul aducerii pe masa de operație, diminuînd astfel tulburările psihice care sînt deosebit de violente la copiii peste 1—2 ani (1).

Tot în acest scop întreg mediul spitalicesc trebuie să fie în așa fel alcătuit, încît copilul să se simtă cît mai confortabil, să aibă distracțiile vîrstei lui și să fie înconjurat de afecțiune, pentru a-i sustrage atenția de la activitatea spitalicească și de la actul operator ce va urma.

2) Măsuri farmacodinamice. *a)* Premedicația. La copii se utilizează ca premedicație aceleași medicamente ca și la adulți, însă într-un alt dozaj și cu anumite restricții.

Numai o premedicație corectă va asigura o narcoză satisfăcătoare.

— Morfina este utilizată cel mai des. După unii autori (1), ea nu se utilizează decît la copiii peste 1 an, după alții (1), se poate da începînd de la 6 luni sau chiar de la 2 luni (pentru doze, vezi *Preanestezia* și tabloul nr. 10).

— Dilaudidul (clorhidratul de morfină) se dă în doze de 5—10 ori mai mici, decît la adult.

Scanned with OKEN Scanner

— Dolantinul (petidina, meperidina) este un excelent substituent al morfinei și se dă în doze de 10—13 ori mai mari decît morfina, cu aceleași indicații.

— Scopolamina poate fi utilizată, după unii autori, numai la copiii peste trei ani, alți autori (1) o dau însă chiar din primele luni de viață (pentru doze, vezi *Preanestezia* și tabloul nr. 10).

— Atropina se poate administra din primele zile de viață, are însă dezavantajul că nu dă efect de sedație, din care cauză se poate înlocui cu scopolamină.

— Barbituricele de tip pentobarbital, luminal etc., se pot administra oral la copii de orice vîrstă, în dozele arătate în tabloul nr. 13. Preparatele solubile pot fi injectate intramuscular sau intravenos.

Tabloul nr. 13

(după Frey și colaboratori)

Vîrsta	Greutatea în kg	Barbiturice		Alcaloide		Opiace	
		Nembutal	În clismă tiopental.	Atropină subcutanat	Scopolamină	Morfină	Dolantin
Pînă la 6 luni	3,2—7,2	—		0,15	0,10		
6—12 luni	7,2—9	—	4 ml 5 %	0,15	0,10		
12—18 ,,	9—11	—	5 ,, 5 %	0,2	0,15	1	10
18—24 ,,	11—12	—	3,5 ,, 10 %	0,2	0,15	2	20
2—3 ani	12—14	—	4 ,, 10 %	0,30	0,20	2	20
3—5 ,,	14—18	—	5 ,, 10 %	0,30	0,20	3	30
5—8 ,,	18—22	32—48	5 ,, 10 %	0,30	0,20	4	40
8—10 ,,	22—30	64	7—10 ,, 10 %	—	—	5	50
10—12 ,,	30—36	64	—	0,40	0,30	6	60
12—14 ,,	36—41	64	10 ,, 10 %	0,50	0,40	7	70

Toate dozele sînt calculate în miligrame.

Calea rectală este utilizabilă. Administrarea orală sau rectală se va face cu 2 ore înainte de inducția narcozei; cea intramusculară sau intravenoasă cu 1/2—1 oră înainte. Premedicației cu barbiturice i se poate adăuga și o premedicație cu morfină, atropină, scopolamină etc.

Se poate recurge și la preanestezie cu neuroplegice administrîndu-se: clorpromazină 1 mg/kg corp și prometazină 1 mg/kg corp la copii pînă la 40 kg greutate, la care se adaugă 1 sfert de mg atropină la copiii sub 6 ani și 1 mg la cei peste 6 ani. Medicația se administrează intramuscular cu o oră înainte. La copiii cu greutate mai mare de 40 kg se aplică dozajul adultului. La sugari doza de fenotiazină se poate mări pînă la 2 mg/kg corp. La această premedicație se asociază inducția cu ciclopropan-O_2 și se întreține anestezia cu eter-O_2. În aceste condiții anestezia este ușoară, se previne șocul, se evită hipertermia postoperatorie. Dacă în cursul intervenției apare o depresiune respiratorie, se combate cu nicetamidă (M. Roger).

b) Anestezia de bază este o formă de premedicație în care se obțin efecte narcotice mai pronunțate, mergînd pînă la pierderea cunoștinței.

La copii se utilizează fie avertina 60—100 mg/kg corp, fie barbituricele cu acțiune scurtă ca pentotalul, evipanul etc., în doze de 1 g la 22—33 kg corp (1) în clismă cu 1½—2 ore înainte de operație.

Aplicarea anesteziei de bază cere o urmărire atentă și continuă a bolnavului din momentul introducerii clismei, pentru a putea combate imediat orice depresiune respiratorie ce poate surveni în mod neașteptat cu această metodă. Cel care asistă bolnavul în această perioadă trebuie să aibă la îndemînă toate posibilitățile de oxigenare și respirație artificială, precum și analeptice de tipul lobelinei, coraminei etc.

TEHNICILE DE ADMINISTRARE A NARCOTICELOR

Modul în care sînt administrate narcoticele și aparatura cu care se face acest lucru au o importanță capitală pentru desfășurarea narcozei și pentru rezultatul final al intervenției.

Oricare ar fi narcoticul ales, numai întrebuințarea unei aparaturi adecvate și a unei tehnici corecte ne poate feri de incidente și accidente din cele mai grave. Această lege valabilă pentru adult capătă o importanță maximă la copil, care, așa cum am văzut, prezintă o serie de particularități anatomice și fiziologice ce nu trebuie ignorate nici un moment.

Orice tehnică întrebuințată va trebui să respecte următoarele reguli:

— să mențină o cale respiratorie absolut liberă;
— să creeze un minimum de rezistență atît în inspirație, cît și în expirație;
— să reducă aproape de zero spațiul mort al aparaturii;
— să aibă posibilități de eliminare totală sau absorbție a CO_2;
— să asigure posibilitatea respirației asistate sau controlate;
— să permită adminstrarea concomitentă a mai multor anestezice.

Pentru anestezia la copii avem la îndemînă următoarele tehnici:

— Sistemul deschis (circuitul deschis). În lipsa unui instrumentar special aceasta este singura tehnică admisă pentru copil. Pentru a o executa cît mai corect, va trebui să avem la îndemînă o mască Schiemmelbusch de dimensiuni adecvate, pentru a nu crea un spațiu mort, pe care s-o acoperim cu un strat de 6—8 rînduri de tifon. Nu este permis ca stratul să fie mai gros deoarece creăm o rezistență gazelor atît la inspirație, cît și la expirație, dar nici mai subțire pentru a nu risca să picurăm anestezicul direct pe tegumentele bolnavului, fapt care poate duce ușor la arsuri grave. Dacă se iau toate aceste precauții metoda este foarte comodă, simplu de administrat și relativ lipsită de pericole. Administrarea se face după aceleași reguli ca și la adult, cu deosebire însă că trebuie să fim foarte atenți, mai ales în inducție, cînd pot apărea foarte ușor accidente de supradozare dacă nu se întrerupe administrarea de narcotic la cel mai mic semn de iritație ca apnee sau tuse, fenomene ce sînt în general urmate de o inspirație adîncă, care introduce brusc o cantitate mare de vapori anestezici în plămîni.

Scanned with OKEN Scanner

Regulile de administrare progresivă și continuă sînt valabile la copil ca și la adult. Cantitățile administrate vor fi însă mai mici. Anestezistul se va conduce continuu după semnele clinice ale narcozei, pentru a putea ști dacă trebuie mărit sau micșorat numărul de picături de narcotic ce cad pe mască. Trecerea de la o fază la alta și de la un grad la altul se face la copil mult mai repede decît la adult, ceea ce poate duce, în caz de neatenție, la accidente prin supradozare. Se cere deci o urmărire cît mai atentă a bolnavului, făcută la intervale cît mai scurte, pentru a putea menține o narcoză de profunzime suficientă în raport cu necesitățile chirurgului și totuși lipsită de pericole.

Cu metoda deschisă putem obține anestezii satisfăcătoare și de *orice profunzime* la copii de orice vîrstă.

Cu toate că prin această metodă narcoza este destul de simplu de condus, și mai ales în cazul întrebuințării eterului există o limită mare de securitate, sînt de semnalat unele dezavantaje ca: rezistența ce se creează la trecerea aerului prin mască, spațiul mort ce se creează sub mască și care duce la acumularea de CO_2 și diminuarea concentrației de O_2 sub 15—17 la sută; imposibilitate de a controla sau asista respirația în caz de accident și limitarea la administrarea unui singur anestezic la un moment dat. Problema spațiului mort se rezolvă în parte, dacă se insuflă sub mască, cu un tub, o cantitate de O_2 de 1—2 l/minut.

— Tehnicile de insuflație orofaringiană (2) sau nazofaringiană sînt mai rar utilizate, în schimb insuflația endotraheală cu tub Ayr (circuit semideschis cu insuflație) este destul de mult întrebuințată, avînd o serie de avantaje ca: rezistența foarte mică prin lipsa valvelor, scurtimea circuitului și simplitatea realizării (1), (fig. 144).

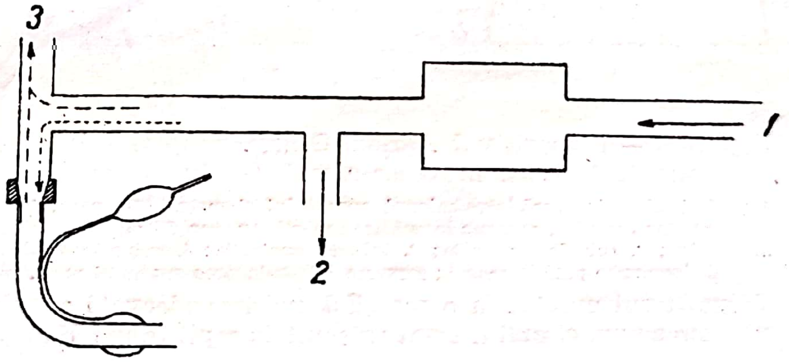


Fig. 144. — Tubul Ayre.
1, sursă de gaze; *2*, legătură la manometru; *3*, ieșirea gazelor (după M. Cara).

Această metodă prezintă însă și serioase dezavantaje: respirația (ritm și profunzime) nu poate fi urmărită, iar în caz de nevoie nu poate fi executată o respirație asistată sau controlată prin lipsa unui balon în circuit, insuflația cu debit mare este oarecum antifiziologică și poate duce la deshidratare și pierdere masivă de căldură, fapte ce pot avea urmări grave.

Metoda este deci aplicabilă mai mult în operații de durată nu prea lungă, nu în operații toracice și interzice administrarea preparatelor de curara sau a curarizantelor de sinteză.

Scanned with OKEN Scanner

— Sistemul semiînchis fără absorbție de CO_2 (cu reinhalație parțială din balon) necesită un flux de gaz, care să depășească ca volum debitul respirației pe minut a bolnavului, ceea ce aduce cu sine o parte din dezavantajele circuitului de tip Ayr. Pe de altă parte, se poate produce o acumulare de CO_2, inducția fiind adesea foarte dificilă ca și obținerea unei narcoze mai profunde, dacă nu avem la îndemînă barbotoare sau vaporizoare cu debit mare de vapori narcotici. În schimb, această tehnică permite controlul și asistarea respirației și prezintă o rezistență destul de mică. Cu toate acestea nu este prea utilizată.

— Sistemul semiînchis, cu absorbție de CO_2, și sistemul închis sînt mult utilizate în chirurgia infantilă.

Nu este însă permis să utilizăm circuitele respiratorii destinate adulților.

Circuitul filtrant cu supape se exclude de la început în anestezia infantilă, la copiii sub 6 ani, din cauza lungimii circuitului și a rezistenței ce se creează prin aceasta și prin prezența supapelor (fig. 145).

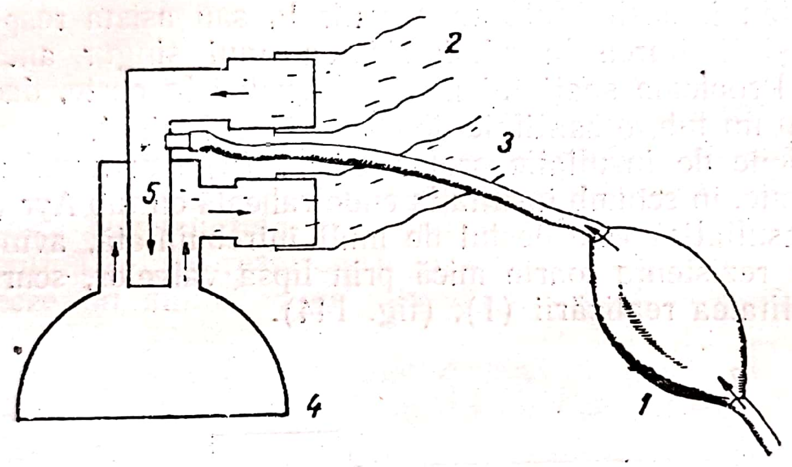


Fig. 145. — Dispozitivul Adriani-Griggs, adaptabil la orice circuit filtrant, în vederea utilizării lui la copii.

1, pară și tub de legătură între balonul aparatului și mască (*4*); pară, înzestrată cu două ventile, servește la spălarea măștii au aer filtrat din balonul aparatului; *2*, tub de inspirație; *3*, tub de expirație; *5*, prelungirea tubului de inspirație pînă la mască; servește la diminuarea spațiului mort.

Dispozitivul montat la o mască de mărime adecvată permite utilizarea unui circuit filtrant obișnuit la copii (după Frey).

Circuitul dus-întors (Waters) este singurul utilizabil. Trebuie însă să dispunem de recipiente mici cu o capacitate de 180—150 sau chiar 90 g de calciu sodat, de măști mici și de racorduri scurte, precum și de baloane din cauciuc foarte fin și de capacitate mică (fig. 146, 147).

Cu ajutorul valvei expiratorii putem trece la circuit semiînchis sau închis, după nevoie.

În general se admite azi că circuitul semiînchis cu absorbție este una din metodele cele mai sigure de administrare a narcoticelor la copii. Rezistența minimă, spațiul mort redus, împrospătare continuă a gazelor în

circuit, pierdere mică de căldură și de vapori de apă, posibilitatea de a controla și asista respirația, iată care sînt calitățile acestui circuit.

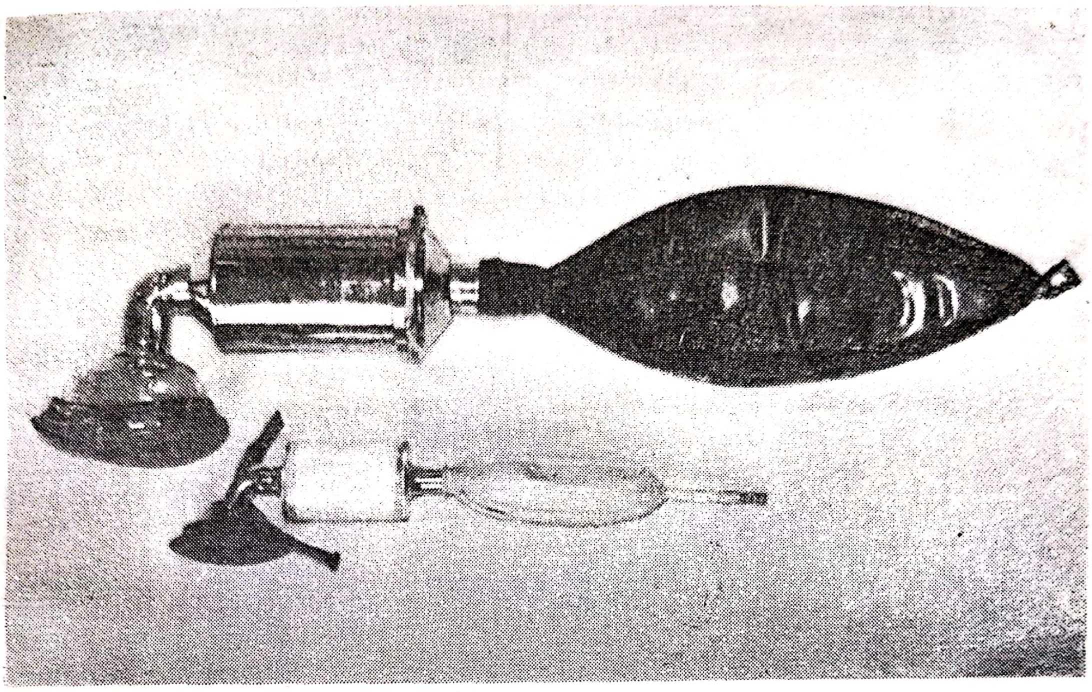


Fig. 146. — Circuit Waters pentru copil, în comparație cu cel pentru adult (Foregger).

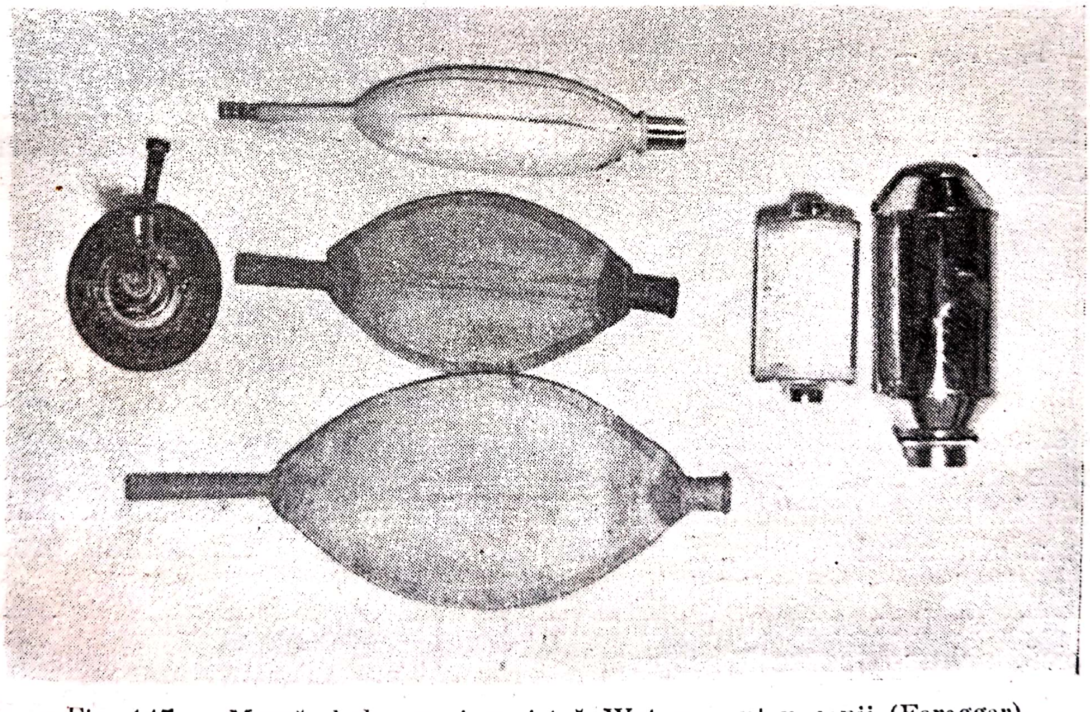


Fig. 147. — Mască, baloane și canistră Waters pentru copii (Foregger).

În cazul utilizării circuitului închis trebuie să fim atenți să schimbăm des calciul sodat (la 20—30 de minute) și să răcim recipientul cu cîrpe

ude pentru a împiedica acumularea excesivă de căldură în circuitul respirator și hipertermia consecutivă a bolnavului (2).

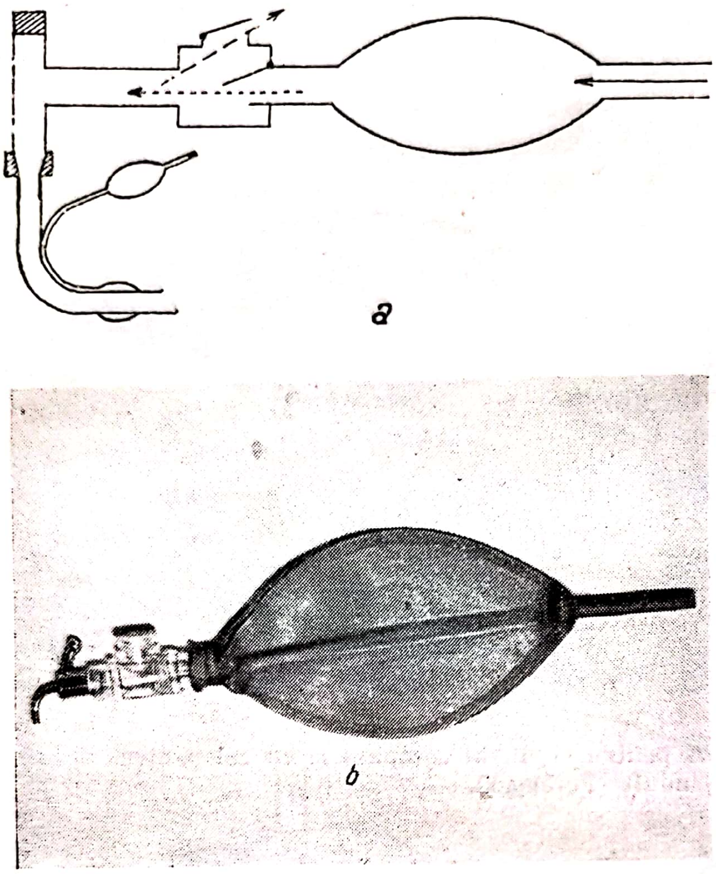


Fig. 148. — Valva Digby-Leigh. *a*, schemă (după M. C a r a); *b*, piesa.

Calciul sodat va trebui să fie bine curățat de praf, deoarece acesta poate să ducă la iritații grave ale tractului respirator infantil, dacă pătrunde în laringe, trahee sau bronhii (2).

— Circuitul semideschis cu valvă Digby-Leigh sau masca Stephen-Slater reduce la minimum spațiul mort și deci posibilitatea acumulării de CO_2 (fig. 148).

Rezistența la inspirație și expirație este mai puțin de 1,5 cm apă (1); circuitul permite respirația asistată și controlată.

Prezintă dezavantaje ce decurg din debitul mare de gaze necesar (deshidratare, hipotermie).

Împreună cu metoda precedentă, această metodă este azi cea mai utilizată în anestezia infantilă.

Întrebuințarea altor aparaturi de tip mai vechi este complet contraindicată, putînd da naștere la accidente grave.

INTUBAȚIA TRAHEALĂ

Își găsește de multe ori indicația la copii de orice vîrstă:

1) În toate operațiile pe cap și gît, unde este nevoie ca aparatura de anestezie să stînjenească cît mai puțin pe chirurg, de asemenea în toate cazurile în care există pericolul aspirației de sînge, conținut gastric etc.

2) În toate cazurile de chirurgie toracică cu pleură deschisă. Mai mult ca la adult, aerul pendular, balansul mediastinal și screamătul produc o hipoventilație cu hipoxie și hipercapnie periculoasă. Combaterea acestor fenomene se face, așa cum am arătat la capitolul de narcoză în chirurgia toracică, printr-o corectă respirație asistată după intubație traheală.

3) În general, în toate cazurile în care anestezistul nu poate menține pe altă cale o respirație liberă.

Din utilizarea intubației traheale rezultă, în orice caz, o serie de avantaje certe, ceea ce lărgește și mai mult indicațiile metodei. Calea res-

piratorie liberă și rezistența diminuată dau un grad crescut de securitate pentru orice tip de narcoză. Posibilitatea de aspirație a arborelui traheobronhic înlătură una din neplăcerile mari ale narcozei la copil, adică inundația cu hipersecreție. Înlăturarea pericolului spasmului glotic permite menținerea unui grad mai superficial de narcoză (toxicitate redusă). Reducerea apreciabilă a spațiului mort diminuează posibilitatea atît de frecventă a accidentelor prin hipercapnie-hipoxie.

Manevra intubației la copil se face în general după o pulverizare cu un anestezic de contact (cocaină 1 la sută sau pantocaină 0,1 la sută) și inducție cu un anestezic volatil sau gazos (eter + N_2O sau C_3H_6) pentru copiii sub 5 ani, la care se poate adăuga și barbituric intravenos sau curara, la copiii peste 5 ani. Intubația nu se va face decît după obținerea unei relaxări suficiente.

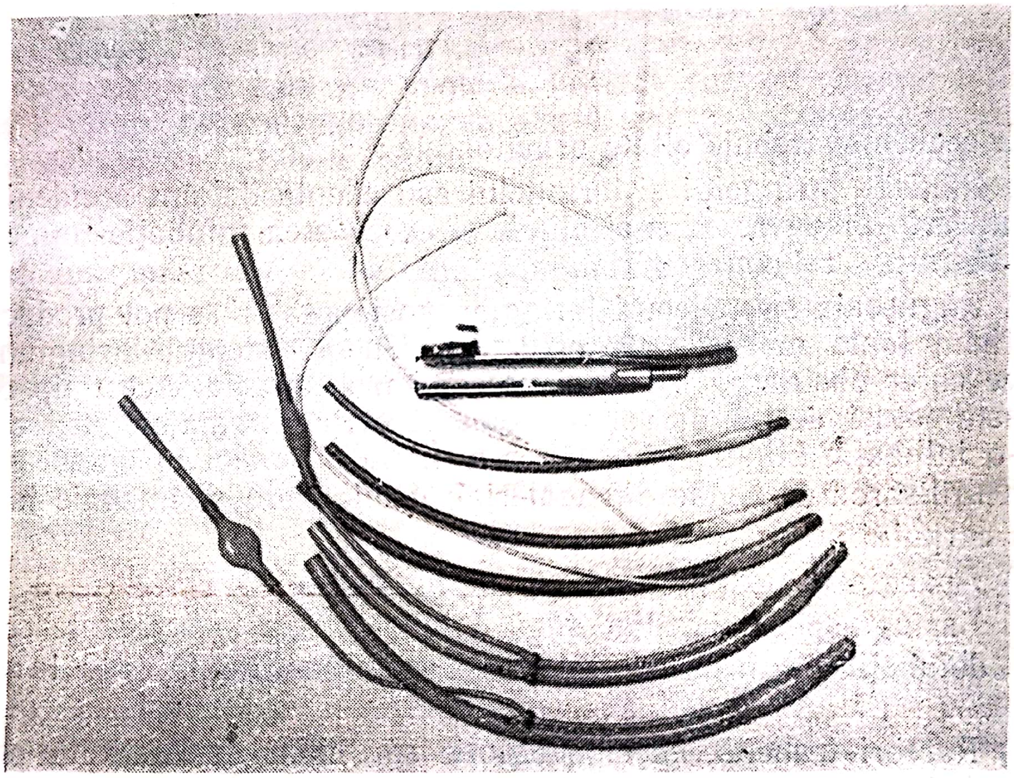


Fig. 149. — Lamă de directoscop și sonde pentru copii (Foreggér).

Calea orotraheală este de preferat, deoarece ea permite introducerea sondelor cu calibru maxim și ferește copilul de răniri ale mucoasei nazale sau faringiene și chiar de ruperea unor eventuale vegetații adenoide cu sîngerare consecutivă (3). Intubația se va face de preferință pe directoscop cu lamă de mărime adecvată. Sondele (canulele traheale) vor fi de calibru adecvat, preferîndu-se la copiii mici cele de tip Cole (fig. 149), care prezintă o rezistență scăzută la trecerea gazelor anestezice. La copiii mai mari pot fi întrebuințate și sonde de tip Magill sau alte modele. Nu se admite însă utilizarea balonașului obturator, care poate da foarte ușor leziuni de decubit pe mucoasa traheală sau poate comprima canula (Tabloul nr. 14).

Tabloul nr. 14

Diametrul sondelor pentru copii
(după H ü g i n)

Vîrstă	Magill	Diametrul exterior în mm	Lungime în cm
	00	4 1/3	10–12
Pînă la 1 an	0	5 1/3	10–13
De la 1–5 ani	1	6	11,5–14
	2	6 2/3	12–15
	3	7 2/3	14–17
	4	8 1/3	15–19
	5	9	16–20
	6	9 2/3	16–20
	7	10	18–22
	8	10 2/3	18–22
	9	11 1/3	18–22

Ca accidente trebuie citate următoarele:

1) Rănirile faringelui și laringelui sau edentările sînt accidente ce se pot evita prin manevre cît mai blînde și executarea intubației numai după ce s-a obținut o relaxare optimă.

2) Răgușeala sau edemul laringian postoperator se pot produce chiar dacă luăm toate măsurile de precauție. Uneori edemul laringian poate produce chiar obstrucția glotei și necesită traheotomia. Acest tip de accident este totuși destul de rar și poate fi evitat în majoritatea cazurilor printr-o intubație blîndă, prin evitarea mișcării sondei în cursul narcozei și prin utilizarea de sonde din material plastic, care se înmoaie la temperatura corpului și nu produc compresie.

3) Apariția de granuloame pe corzile vocale.

4) Laringo-spasm imediat după detubație. Aceste accidente se previn făcînd detubația în faza expiratorie și administrînd O_2 100 la sută cu masca.

5) Rareori traheită, edem subglotic sau chiar mediastinită prin ruptura traheii (1), aceste din urmă accidente fiind date mai ales de greșeli grave de tehnică.

În orice caz, pentru a putea executa în condiții de deplină securitate o narcoză la copil, trebuie să avem la îndemînă un minimum de instrumente ca:

1) Aspirator și sonde adecvate de aspirație.

2) Piese orofaringiene speciale pentru menținerea liberă a căilor respiratorii superioare.

3) Un sistem de oxigenoterapie sub presiune, de preferat un circuit dus-întors cu mască.

4) Material de intubație traheală: laringoscop și sonde adecvate.

5) Sînge și alte soluții pentru hidratare și combaterea șocului.

Scanned with OKEN Scanner

ALEGEREA ANESTEZICULUI

În general se poate spune că toate narcoticele utilizate la adulți pot fi utilizate și la copii. Trebuie însă ținut seama de faptul că numai eterul etilic, protoxidul de azot și etilenul nu produc o depresiune a respirației. Toate celelalte anestezice duc la o diminuare a ventilației și necesită deci o deosebită atenție în administrare:

a) Regularitate cît mai riguroasă în dozarea anestezicului în tot cursul narcozei, pentru a menține o concentrație cît mai constantă de narcotic în sînge și deci un grad cît mai constant de narcoză.

b) Respirație asistată sau controlată ori de cîte ori scade valoarea ventilației.

Dintre anestezice sînt totuși de preferat:

1) *Eterul etilic* care este considerat ca cel mai sigur, poate fi întrebuințat singur sau în combinație cu un barbituric sau narcotic gazos (N_2O sau C_3H_6).

2) *Protoxidul de azot* nu poate fi utilizat singur, ci numai în asociație cu un narcotic mai puternic, ca eterul sau un barbituric cu sau fără asociație de curara. Trebuie să fie administrat cu cel puțin 20—25 la sută O_2.

3) *Etilenul,* ca și protoxidul de azot, poate fi utilizat în asociație cu narcotice mai puternice și permite administrarea unei concentrații mai mari de O_2.

4) *Ciclopropanul* este foarte mult utilizat, deoarece permite asocierea unei cantități apreciabile de O_2 (80—90 la sută). Deprimă respirația, ceea ce necesită asistarea sau controlul ei. Nu se poate administra decît în circuit închis.

Este în special indicat la copiii slab dezvoltați, cu maladii congenitale, cianotici etc.

5) *Barbituricele,* administrate atît pe cale rectală cît și intravenoasă, pot fi utilizate la copii. Este prudent să nu utilizăm calea intravenoasă decît la copiii peste 5 ani.

6) *Asociațiile* anestezice sînt totuși cele mai recomandabile: astfel putem utiliza următoarele:

N_2O + eter + O_2,
Barbiturice + N_2O + eter + O_2,
C_3H_6 + eter + O_2,
Barbiturice + C_3H_6 + O_2,
Barbiturice + eter + O_2.

Prin utilizarea acestor asociații, dozele fiecărui narcotic în parte scad, efectele narcotice se sumează, iar dozele toxice nu sînt atinse.

Se poate produce totuși o deprimare a respirației, care trebuie combătută.

Curarele. Pot fi întrebuințate la copii de orice vîrstă, în doză medie de 1 mg D-tubocurarină/7 kg corp. Prezintă toate avantajele arătate la capitolul respectiv.

O parte însemnată a reușitei unei anestezii la copil o constituie reanimarea intraoperatorie.

Scanned with OKEN Scanner

Sîngele pierdut, chiar în cantități mici, trebuie înlocuit imediat. Hemoragii mici în aparență pot avea urmări grave (șoc). Astfel o simplă pierdere de 30 ml sînge la un copil de 1—3 ani echivalează cu o hemoragie de 500 ml la un adult (1).

Hidratarea se face de preferință cu soluție glucozată 5 g la sută (1), (2). Trebuie să ne ferim atît de o subhidratare, cît și de o hiperhidratare. În general, un copil trebuie să primească în 24 de ore cam 140 ml/kg corp soluție glucozată (1). Rinichiul copilului nu suportă bine clorura de sodiu, ceea ce face să nu administrăm soluția izotonică de NaCl în cantitate mai mare de 15 la sută din totalul lichidelor administrate (1).

Numai aplicînd o tehnică corectă de narcoză și o echilibrare hidrică satisfăcătoare, putem obține narcoze de bună calitate, care să permită chirurgului abordarea operațiilor celor mai dificile.

NARCOZA LA BĂTRÎNI

Organismul îmbătrînit prezintă o serie de particularități anatomice și fiziologice de care anestezistul trebuie să țină neapărat seama.

Astfel, această stare fiziologică, denumită și senescență, este caracterizată printr-o deshidratare marcată a țesuturilor, printr-o înlocuire progresivă a țesuturilor nobile cu țesuturi fără valoare funcțională (țesut conjunctiv) și prin scleroză vasculară. Toate aceste modificări anatomice duc la o scădere a metabolismului global, la o reactivitate scăzută în fața injuriilor și la o rezistență scăzută la diferite noxe, ca: hipoxie, hipercapnie, deshidratare, hiperhidratare, hemoragie, infecție, carență vitaminică sau proteică, traumatisme etc.

Organismul bătrînului este mult mai fragil și amenințat continuu de producerea unui dezechilibru pe care nu-l mai poate compensa.

Toate aceste fapte fac ca reacția organismului senescent la diferitele substanțe întrebuințate în anestezie să fie mult mai puternică, fapt care cere o deosebită atenție din partea anestezistului. Cele mai periculoase medicamente la bătrîni sînt hipnoticele în frunte cu morfina și narcoticele în frunte cu barbituricele.

Preanestezia: Cuprinde atît măsurile de refacere a echilibrului organismului bolnav, pe cît posibil, cît și medicația preparatorie.

Trebuie corectată, în primul rînd, volemia sanguină și apoi echilibrată anemia, hipoproteinemia, acidoza etc. În cursul acestui tratament trebuie evitată o hiperhidratare care ar încărca cordul și ar putea produce o decompensare.

Trebuie neapărat corectate, pe cît posibil, edemele existente și trebuie golite de lichid (atunci cînd acesta există) pleurele sau peritoneul, pentru a obține o ventilație cît mai apropiată de normal. Trebuie cercetată funcțiunea hepatică și renală, precum și funcțiunea cardiacă, care la nevoie vor fi corectate prin regim și medicație adecvată.

Premedicația administrată înainte de narcoză depinde, în primul rînd, de starea fizică a bolnavului. Cu cît vîrsta fiziologică ni se va părea mai

Scanned with OKEN Scanner

înaintată (scleroză, deshidratare), cu atît dozele de medicamente vor trebui să fie mai reduse. În general, se admite că dozele medii de morfină trebuie să fie cam de 1/3 din doza medie a adultului. Dacă nu obținem efectul scontat cu această doză, putem injecta intravenos încă 1/4 — 1/2 din doza inițială. Totuși, trebuie să fim foarte atenți cînd administrăm intravenos aceste medicamente, deoarece ele pot produce foarte ușor o decompensare respiratorie și circulatorie. De multe ori morfina, barbituricele sau scopolamina pot provoca stări de agitație, în loc de sedație, ceea ce face ca ele să fie deseori înlocuite cu cloral hidrat sau cu paraldehidă (1).

Calea cea mai bună de administrare este cea intramusculară, pentru că din cauza circulației deficitare, medicamentele injectate subcutanat sau introduse pe cale digestivă (*per os* sau în clismă) se resorb mult mai greu și dau deci un efect mai redus ca intensitate, dar mai prelungit ca durată.

În general, durata de acțiune a premedicației tinde să fie mai prelungită din cauza funcțiunii diminuate a ficatului și a rinichiului, mai ales la bolnavii cu suferință hepato-renală.

De multe ori, la bolnavi slăbiți, ajunge pentru narcoza cu eter sau ciclopropan, administrarea atropinei sau a unui analgezic slab de tipul novalginului sau sedalginului.

Narcoza se va executa de preferință în circuit deschis sau semideschis. În al doilea rînd, urmează circuitul semiînchis și în ultima instanță circuitul închis. În aceste din urmă două circuite se preferă dus-întorsul lui Waters, circuitului filtrant. Ca și copilul, bătrînul are o ventilație alveolară scăzută și trebuie deci să evităm pe cît posibil o mărire a spațiului mort sau crearea de rezistențe inutile în circuitul respirator.

Anestezistul va trebui să lucreze cît mai corect, inducția va trebui să fie cît mai progresivă, iar faza de agitație cît mai scurtă.

Profunzimea narcozei va fi redusă la minimum, ca și durata operației.

Trebuie evitată hipoventilația cu consecințele ei, hipoxia și hipercapnia. De asemenea, trebuie remarcat că respirația asistată produce o încărcare serioasă a cordului drept, prin mărirea rezistenței în mica circulație. Această manevră este indicată mai mult în chirurgia toracică, pentru expansionarea periodică a plămînilor și în special înainte de închiderea toracelui.

La sfîrșitul narcozei este bine să se umfle plămînul cu aer în loc de O_2 pentru a evita producerea atelectaziei prin resorbția rapidă a O_2.

Dintre anestezice se preferă acelea care se pot da cu o concentrație mare de O_2. Se preferă ciclopropanul și eterul. Primul cere totuși o atenție deosebită, din cauza aritmiilor cardiace pe care le poate da. Prevenirea lor se face injectînd intravenos cîte 100 mg procaină la intervale de 15—30 de minute, sau 100—300 mg pronestil (amida procainică). Hipoventilația produsă prin depresiunea respiratorie dată de ciclopropan cere o asistare corectă a respirației, pentru a evita hipercapnia. Aceasta se manifestă clinic prin hipertensiune peroperatorie și hipotensiune postoperatorie. Eterul nu este contraindicat decît de leziuni hepatice sau renale.

Scanned with OKEN Scanner

Barbituricele se dau în general în doze mici şi mai mult în asociaţie cu un amestec de 50 la sută N_2O + 50 la sută O_2. La bolnavii caşectici sau în senescenţă înaintată sînt contraindicate.

Succesul intervenţiei depinde însă într-o mare măsură de *tratamentul postoperator*:

1) Prevenirea complicaţiilor pulmonare se face prin: gimnastică respiratorie, evacuarea secreţiilor traheale şi bronhice prin tuse sau aspiraţie, antibiotice, schimbare frecventă de poziţie.

2) Prevenirea complicaţiilor de tip tromboembolic se face prin mobilizare precoce, anticoagulante sau ligaturi preventive ale venelor femurale, în caz de varice voluminoase.

3) Echilibrarea hidroelectrolitică cere o deosebită atenţie, pentru a nu se exagera în plus sau în minus.

Pierderile saline, în special cele de potasiu, trebuie decelate şi corectate din timp ca şi tulburările echilibrului acido-bazic.

Proteinoterapia şi vitaminoterapia vor fi utilizate din plin. Dozele de hipnotice vor fi mult reduse. Se va prefera asociaţia dintre sedative şi procaină intravenos. La nevoie se vor face infiltraţii cu procaină ale nervilor intercostali, în cazul intervenţiilor pe torace sau pe abdomenul superior (4).

BIBLIOGRAFIE

1. * * * A.M.A. *Fundamentals of Anaesthesia*, vol. 1. Saunders, Filladelfia-Londra, 1954.
2. Frey R., Hügin W., Mayrhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
3. Gibert H., *Pratique de l'intubation intra-trachéale en anesthésie*. Doin, Paris, 1953.
4. Hortolomei N., Proca Gh., Juvara I. şi Buşu I., *Cercetări clinice şi experimentale asupra factorilor mecanici predispozanţi în producerea atelectaziei şi a stazei pulmonare post-operatorii*. Anal. Acad. R.P.R., Secţiunea de ştiinţe medicale, 1950, t. II, mem. 12, p. 275—296.
5. Sálek J., Kleint Z. i Ježková S., *Anestezia u nitrohrůdnich operaci v dětském věku*. Rozhledy v chirurghii, 1954, nr. 4, p. 146—151.

PARTEA A III-a

ANESTEZII REGIONALE ŞI LOCALE

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XIX

GENERALITĂŢI

Prima formă de anestezie locală, cunoscută din antichitate, a fost anestezia prin compresiunea nervilor.

În secolul al XVI-lea, Severius remarcă acţiunea anestezică a frigului, constatare făcută ulterior de I. Hunter şi Larrey (sec. al XIX-lea).

Mai tîrziu Richardson obţine anestezia tegumentelor printr-un jet de eter, iar Wood injectează morfină pe traiectul nervilor pentru tratamentul nevralgiilor.

Anestezia locală însă nu-şi cîştigă stabilitatea decît după descoperirea cocainei şi a proprietăţilor sale, iar răspîndirea ei este determinată de progresele chimiei, care a creat substanţe anestezice tot mai bune, evoluînd paralel cu această ştiinţă.

Totuşi, unele din primele constatări referitoare la anestezia regională şi locală mai sînt actuale şi astăzi. Anestezia regională şi locală se poate obţine în două moduri: prin mijloace fizice şi prin mijloace chimice.

Anestezia prin mijloace fizice. Anestezia prin compresiune, fie că se referă la compresiunea ţesuturilor în întregime — ceea ce duce la ischemie — fie că se referă numai la compresiunea nervului, este o anestezie barbară, incompletă, susceptibilă de a da accidente (gangrenă, paralizie) şi a fost abandonată. În schimb anestezia prin refrigeraţie, dată uitării pentru o lungă perioadă de timp, a fost reactualizată în ultimii ani (vezi *Anestezia locală prin refrigeraţie* şi *Anestezia generală cu refrigeraţie*), paralel cu desfăşurarea unor cercetări de laborator care au aprofundat fiziopatologia ei, cercetări care sînt încă în curs de desfăşurare.

Anestezia prin mijloace chimice este forma cea mai larg utilizată.

Se disting mai multe tipuri de anestezie regională şi locală, obţinute prin mijloace chimice (fig. 150):

1) Anestezia de conducere este anestezia obţinută prin injectarea substanţei anestezice în jurul unui trunchi nervos. Anestezia de conducere este tipul anesteziei regionale, anestezia obţinută astfel interesînd regiunea deservită de nervul sau nervii anesteziaţi. La rîndul ei, această anestezie poate fi de mai multe tipuri, în funcţie de punctul în care este aplicat

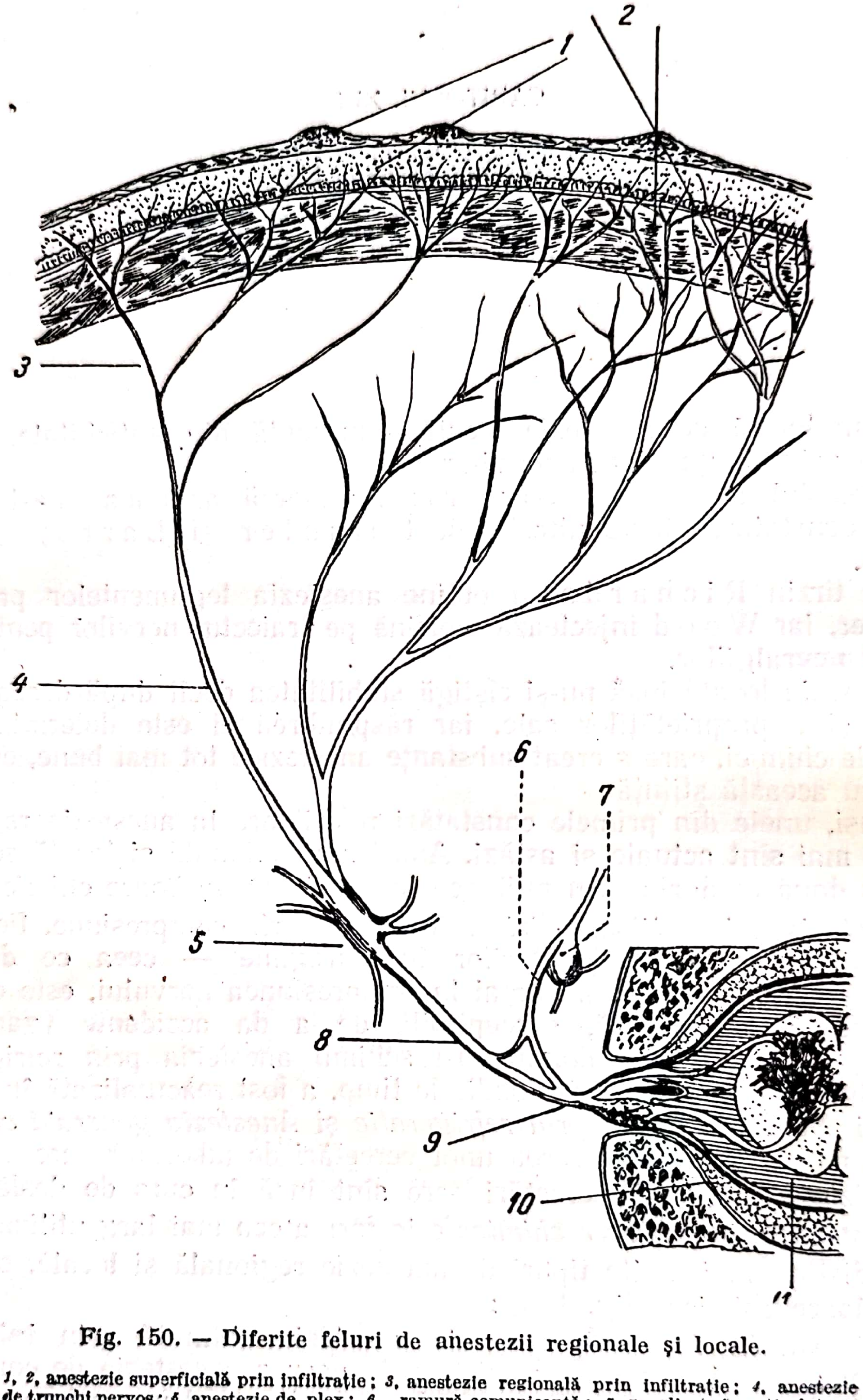


Fig. 150. — Diferite feluri de anestezii regionale și locale.

1, 2, anestezie superficială prin infiltrație; *3*, anestezie regională prin infiltrație; *4*, anestezie de trunchi nervos; *5*, anestezie de plex; *6*, ramură comunicantă; *7*, ganglion simpatic laterovertebral; *8*, anestezie paravertebrală intercostală; *9*, anestezie paravertebrală propriu-zisă; *10*, anestezie peridurală; *11*, rahianestezie (după M a i s o n n e t).

anestezicul pe nerv, punct luat în raport cu originea nervului față de nevrax și cu terminațiile lui. Astfel se deosebesc:

a) rahianestezia obținută prin anestezia nervilor rahidieni în traiectul lor din spațiul subdural;

b) anestezia peridurală (peridurală propriu-zisă și epidurală) care se obține prin injectarea substanței în jurul nervilor rahidieni, în traiectul lor de la locul de ieșire din dura mater pînă la găurile de conjugare;

c) anestezia paravertebrală care se realizează prin injectarea substanței anestezice în jurul nervului de la ieșirea lui din gaura de conjugare, pînă la locul unde formează plexuri. Acest tip de anestezie, utilizat mai ales pentru regiunea toracică și lombară, poate fi de două feluri, în raport cu locul de emergență a ramurilor comunicante pentru ganglionii latero-vertebrali simpatici: anestezie paravertebrală propriu-zisă, cînd nervul este blocat înainte de a da ramura comunicantă (deci se realizează și o anestezie vegetativă) și anestezie paravertebrală intercostală, realizabilă în regiunea toracică, prin injectarea substanței în jurul nervului pe distanța de la emergența ramurii comunicante pînă la originea primei ramuri;

d) anestezia plexurilor — cervical, brahial etc.;

e) anestezia nervilor după emergența din plexuri (median, radial, sciatic etc.) prin injectarea substanței în jurul nervului sau în nerv (anestezie tronculară).

2) Anestezia prin infiltrație, obținută prin injectarea substanței anestezice în zona limitată a operației, corespunde anesteziei locale propriu-zise. De fapt anestezia prin infiltrație este excepțional o anestezie strict locală (pentru excizia de tumorete localizate, incizie) și în majoritatea cazurilor este o anestezie loco-regională, în teritoriul anesteziat fiind mai totdeauna cuprinse și ramuri nervoase destinate unei regiuni, ceea ce o apropie de anestezia prin conducere. Anestezia locală prin infiltrație, după tehnica Vișnevski, se apropie mai mult de tipul anesteziei locale propriu-zise. Pentru motivul că este greu de făcut o strictă deosebire între anestezia de conducere și anestezia prin infiltrație, tehnicile de anestezie locală vor fi descrise — cu excepția rahianesteziei și a anesteziei peridurale — în raport cu intervențiile sau cu teritoriul intervențiilor (anestezie pentru stomac, gușă, palmă etc.).

3) Anestezia de suprafață, utilizabilă în special pentru mucoase, strict locală, este folosită mai mult în oftalmologie, otorinolaringologie, urologie etc.

4) Anestezia pe cale vasculară se obține prin introducerea substanței în vene, artere sau spongioasa osoasă (vezi *Anestezia pe cale intraosoasă*).

In general anesteziile regionale și locale prezintă o serie de avantaje incontestabile. Substanțele sînt puțin toxice, nu influențează activitatea organelor vitale și nu au efect nociv metabolic. Acest lucru este mai puțin valabil pentru rahianestezia înaltă, care dezechilibrează regimul circulator și respirator, dezechilibru care însă poate fi corectat. Anestezia locală, corect făcută, asigură anestezia viscerelor, ceea ce nu se obține prin anestezia generală, motiv pentru care anestezia locală se asociază la

generală. Ea nu este şocantă, ci din contra previne şocul operator prin blocarea reflexelor nocive. Complicaţiile postanestezice sînt reduse la minimum.

În schimb, prezintă o serie de dezavantaje, legate în cea mai mare parte de insuficienţa timpului de anestezie, de insuficienţa anesteziei pentru intervenţiile cu teritoriu mare (rezecţii viscerale întinse) şi de imposibilitatea de compensare a funcţiunii respiratorii în chirurgia toracelui deschis. Unele din neajunsuri se pot corecta, altele nu. Pentru acest motiv preferinţele chirurgilor şi anesteziştilor se împart între anestezia regională sau locală şi anestezia generală, mai ales în ceea ce priveşte intervenţiile abdominale mari şi intervenţiile cu torace deschis.

CAPITOLUL XX

ANESTEZICELE LOCALE

CHIMIA ANESTEZICELOR LOCALE

Anestezicele locale fac parte din mai multe grupări chimice organice: alcooli, esteri aromatici și derivați heterociclici sau aromatici neesterificați.

ALCOOLI

Dintre alcooli sînt utilizați atît derivați alifatici (clorobutanol), cît și derivați aliciclici (mentol) și aromatici (fenoli, cresoli).

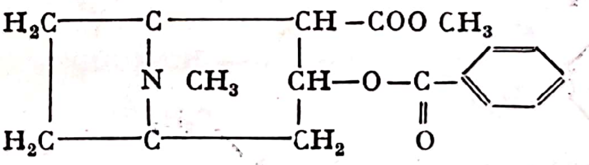
Din acest din urmă grup fac parte și alcoolul benzilic și saligenina.

Derivații alcoolici sînt utilizați în special ca anestezici de suprafață.

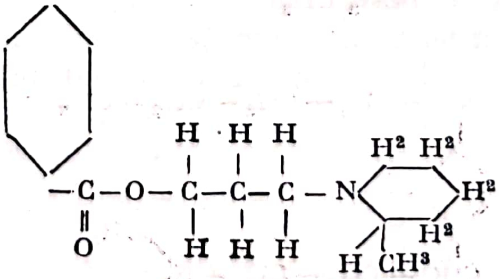
ESTERI AROMATICI

Sînt derivați:

1) Fie din *acidul benzoic* cum sînt cocaina



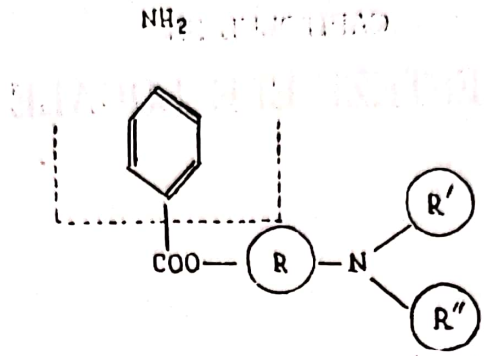
și piperocaina (meticaina).



Scanned with OKEN Scanner

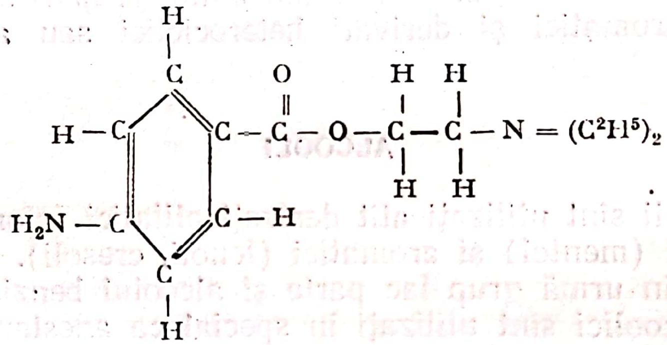
În primul caz alcoolul este metil-ecgonina, într-al doilea 3 (2 metil 1 — piperidil) — propanolul. Tot din acest grup fac parte și derivați substituiți și în poziția para — ca intracaina.

2) Fie din *acidul paraaminobenzoic,*



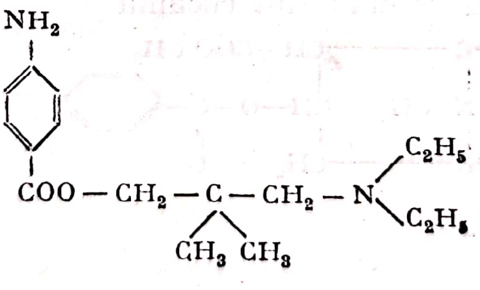
cum sînt :

Procaina (novocaina)

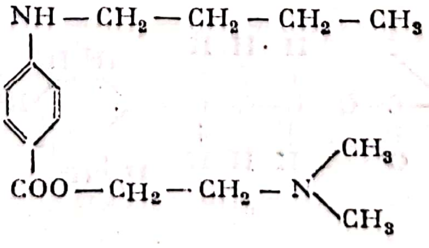


Anestesina

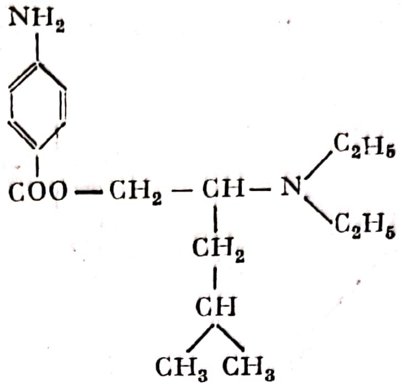
Larocaina



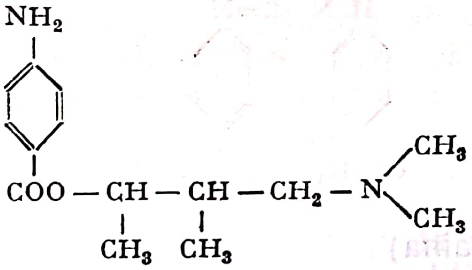
Pantocaina



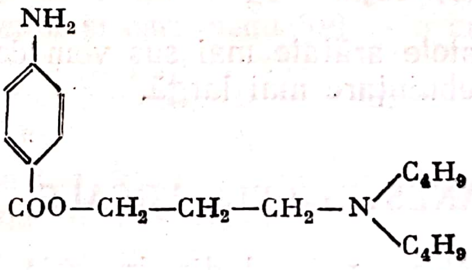
Pantezina



Tutocaina



Butelina

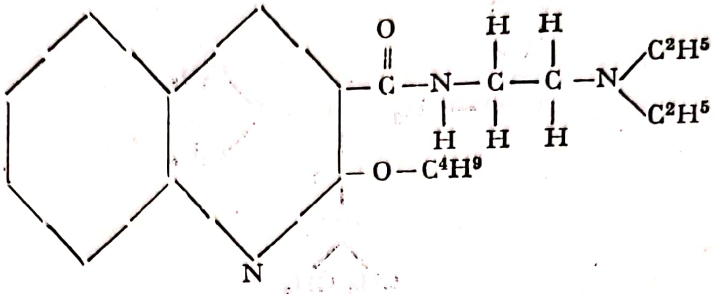


Caracteristicile chimice ale acestor substanțe sînt următoarele (2): Posedă unul sau mai multe grupări aminice primare, secundare sau terțiare; gruparea alcoolică a esterului nu constituie nici o dată o grupare aminică primară; soluțiile lor au un pH alcalin; gruparea aminică a acidului paraaminobenzoic se comportă ca o bază, dînd săruri cu metaloizii din acizi; soluțiile acestor săruri sînt acide, iar solubilitatea sărurilor în apă este mult mai mare decît a bazelor respective; solubilitatea în grăsimi este mai mare la baze decît la săruri, fapt important pentru pregătirea unguentelor anestezice; sărurile se disociază în apă, fapt care joacă un rol important în penetrarea lor în fibrele nervoase.

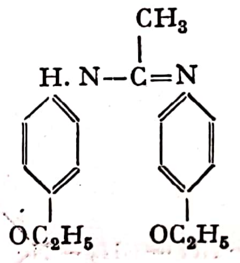
DERIVAŢI AROMATICI SAU HETEROCICLI NEESTERIFICAŢI

Dintre aceştia cităm:

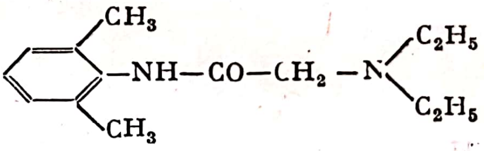
— Percaina (nupercaina, dibucaina) derivat din chinoleină



— Holocaina (fenacaina) derivat din fenacetină



— Xilocaina (lidocaina)



Dintre toate preparatele arătate mai sus vom descrie în amănunţime numai pe cele cu o întrebuinţare mai largă.

ANESTEZICELE LOCALE

Cocaina. Este un extract natural din frunzele de *Erithroxilon Coca* (Wöhler, 1860), greu solubil în apă (3). Sarea sa chlorhidrică este solubilă în apă, alcool şi glicerină, este distrusă de căldură, acizi şi baze (2), (3), ceea ce face ca soluţia de cocaină să piardă din efect după sterilizare mai ales în sticle sau borcane de sticlă ce eliberează alcali.

Acţiunea sa este electivă pe sistemul nervos atît în ceea ce priveşte trunchiurile periferice, cît şi sistemul nervos central. În contact cu trunchiurile nervoase periferice, produce o paralizie ce se instalează rapid, fără fază de excitaţie şi care nu duce la leziuni în nerv sau ţesuturile înconjurătoare. Acţiunea este reversibilă, totuşi duce la modificări vizibile în cilindrax şi în teaca de mielină a nervului (5). Dacă se repetă anestezia de mai multe ori la rînd, se poate ajunge la leziuni ireversibile. Fibrele

senzitive sînt prinse înaintea celor motorii și anume dispare întîi senzația termică apoi cea dureroasă și ultima cea tactilă. La revenirea funcțiunii nervoase, elementele își revin în ordine inversă.

Acțiunea pe sistemul nervos central este caracterizată prin apariția întîi a unei stări de euforie, apoi de agitație cu midriază, ce poate merge pînă la inconștiență, cu crampe musculare și contracturi (8), (3). În unele cazuri apare și dispnea. Alte ori intoxicația poate să aibă un mers supra-acut, bolnavul intrînd în cîteva minute în comă și revenind după o perioadă scurtă de contracturi (3). Tabloul clinic al intoxicației cu cocaină depinde, în primul rînd, de concentrația absolută de substanță în sînge, deci de viteza de resorbție. Soluțiile concentrate sînt cele mai periculoase.

Tratamentul accidentelor acute convulsive se bazează pe injectarea imediată a unui barbituric (evipan, pentotal). Colapsul circulator și inhibiția respiratorie trebuie combătute prin mijloacele clasice de reanimare ca: respirație artificială, perfuzie și analeptice (atenție, acestea se pot potența cu cocaina, producînd din nou convulsii).

O altă proprietate însemnată a cocainei este aceea de a străbate epiteliul unei mucoase și a produce anestezia terminațiilor nervoase subiacente. De asemenea, trebuie amintit că dintre toate anestezicele locale cocaina este singura care produce vasoconstricție, ceea ce constituie un avantaj pe care la celelalte anestezice nu putem să-l obținem decît prin adăugarea de substanțe vasoconstrictoare (adrenalină, noradrenalină, efedrină).

Din cauza toxicității sale, a instabilității la sterilizare, dar mai ales din cauza apariției de anestezice sintetice cu calități tot atît de bune ca și cocaina, dar netoxice și stabile, această substanță este astăzi mai puțin întrebuințată. Se utilizează în special ca anestezic de mucoase (gură, faringe, laringe, ochi, bronhii, uretră etc.) în soluții de concentrații variabile de la 1 la 10 la sută. Sînt în general de preferat soluțiile diluate care au o resorbție mai lentă și care neducînd la o creștere prea mare a concentrației în sînge sînt mai puțin toxice.

Doza maximă permisă este de 0,03 g, doza toxică variind între 0,04 și 0,08 g, la om (1), (7).

Cocaina poate să dea fenomene de obișnuință (cocainomanie). Dacă bolnavul nu este supus unei cure de dezintoxicare (mai ușoară decît la morfină, deoarece nu apar simptome de abstinență), apare o slăbire progresivă și moartea survine fie în cașexie, fie din cauza unei maladii intercurente.

Cocainomania nu se produce în general după o aplicație medicală a drogului, ci prin „contagiune psihică“ de la om la om.

Procaina (novocaina) a fost sintetizată de Einhorn în 1905. În prezent, este una din cele mai utilizate substanțe, avînd o toxicitate de 1/4 — 1/6 din cea a cocainei (2), după injecția intravenoasă sau subcutanată. Este considerată, din cauza distrucției rapide (de către procainestereza serică), ca cel mai sigur anestezic local.

Se găsește în comerț sub diferite denumiri (1) ca: alocaină, atocaină, etocaină, kerocaină, neocaină, merocaină, scurocaină, sincaină etc.

Scanned with OKEN Scanner

Soluția de procaină este stabilă și poate fi sterilizată prin fierbere.

În afară de toxicitatea redusă și de viteza mare de distrugere (6 litri de sînge circulant hidrolizează 50 mg procaină în 3 minute, 150 mg în 10 minute, iar 250 mg în 16 minute), (2), procaina se caracterizează și prin faptul că nu este iritantă pentru țesuturi, ceea ce o face să fie indicată în special în infiltrații sau în rahianestezie.

Procaina se descompune în acid paraaminobenzoic și dimetilaminoetanol. Primul este acetilat și excretat (combinat cu acid hipuric sau glicuronic), (2); soarta celui de-al doilea radical nu este cunoscută. O parte se elimină ca atare prin rinichi.

Din cauză că nu pătrunde prin mucoase, nu poate fi utilizată în anestezia de suprafață așa cum este cocaina. Spre deosebire de cocaină are efecte vasodilatatoare, fapt care duce atît la o resorbție mai rapidă a substanței din regiunea infiltrată, cît și la o creștere a hemoragiei. Pentru a combate aceste efecte se adaugă adrenalină în proporție de 1/200 000 (1 ml soluție apoasă 1 la mie de adrenalină are 20 de picături). La 100 ml soluție de novocaină vom pune 10 picături = 0,5 mg adrenalină.

Adrenalina nu se va adăuga decît după sterilizare și numai înainte de utilizare, căci este distrusă atît de temperatura ridicată, cît și de alcalii ce se eliberează din sticlă.

Pentru a împiedica distrugerea adrenalinei la fierbere, mai ales atunci cînd se utilizează tablete de percaină + adrenalină, este bine să se adauge la 100 ml soluție, 4—6 picături de acid clorhidric diluat (3). Cînd avem o sticlă neutră această manevră este inutilă.

Nu este permis de a se adăuga adrenalina, atunci cînd se face anestezia extremităților ca mînă, picior, degete, penis etc., sau în caz de hipertireoză (3).

Se poate înlocui adrenalina cu noradrenalină în proporție de 1—2 mg la o sută ml soluție de novocaină (20—40 de picături soluție 1 la mie) sau cu corbazil 10—20 mg la o sută de ml.

În afară de acțiunea anestezică, procaina mai are o serie de acțiuni asupra sistemului nervos central și vegetativ, și asupra cordului (vezi *Anestezia cu blocarea sinapselor sistemului nervos*).

Soluțiile de novocaină utilizate pentru infiltrații variază între 0,25 la sută și 4 la sută. Sînt mai diluate pentru infiltrațiile locale și mai concentrate pentru infiltrația trunchiurilor nervoase în anestezia tronculară, de plex, paravertebrală etc.

În rahianestezie se utilizează soluția de 8 la sută. Durata de acțiune a unei infiltrații este de circa o oră; anestezia se instalează în 5—10 minute de la efectuarea injecției.

Doza maximă de substanță permisă în infiltrație este de 2—2,5 g, dar variază de la individ la individ, în special cu regiunea infiltrată și condițiile circulatorii care favorizează sau întîrzie resorbția.

Pe cale intravenoasă se pot administra cam 0,5—1 g în 45 de minute sau o oră, doză ce nu trebuie repetată mai mult de 1—2 ori pe zi.

În această formă de administrare (perfuzie de 100 ml soluție 0,5 la sută în 45 de minute — o oră) se evidențiază în special efectele centrale gan-

Scanned with OKEN Scanner

glioplegice și cardiace ale substanței (analgezic, slab narcotic, antișoc, antibradicardic etc.). Este utilizată sub această formă în perioada post-operatorie pentru a produce analgezie și deșocarea bolnavului (vezi *Metode anestezice în terapeutică*).

Pantocaina (tetracaina hidroclorică) este un anestezic local mai puternic decît procaina sau cocaina.

Pantocaina rezistă mai bine la sterilizarea prin fierbere (1). Astfel, o soluție de 1 la sută este echivalentă ca anestezic de suprafață, cu o soluție de 10 la sută cocaină (3), iar soluția de 1 la mie este echivalentă în infiltrație cu o soluție de 1 la sută procaină.

Toxicitatea pantocainei este mai mare decît a cocainei de 2,5 — 3 ori în aplicație pe mucoase, de 9 ori în injecție subcutanată și de 20 de ori în injecție intravenoasă (1), (3).

Din această cauză pantocaina este utilizată azi mai mult ca anestezic de suprafață și nu în infiltrație sau rahianestezie, cu toate că are o durată de acțiune dublă (2), față de procaină (novocaină).

Acțiunea toxică a substanței pare să fie potențată de scopolamină, din care cauză nu este bine să se facă această asociație (3), (6), (7).

Ca și procaina, pantocaina produce vasodilatație, trebuind să i se asocieze un vasoconstrictor (adrenalină sau noradrenalină).

Soluțiile utilizate sînt de 0,5 — 2 la sută pentru anestezia mucoaselor și de 1—2 la mie pentru infiltrație sau rahianestezie. Doza maximă utilizată nu va depăși 100 mg în anestezia de suprafață, 25 mg în anestezia de infiltrație și 20 mg în rahianestezie (1), (2), (3).

Percaina. Se mai numește dibucaină hidroclorică sau nupercaină; este un anestezic de 10 ori mai puternic decît cocaina dar de 5 ori mai toxic decît aceasta în aplicație pe mucoase și de 10 ori mai puternic decît procaina, dar de 15—30 de ori mai toxic decît aceasta, în infiltrații. Spre deosebire de celelalte anestezice are o durată de acțiune foarte mare (4—6 ore sau chiar mai mult), fapt pentru care este adesea utilizat în rahianestezie sau în infiltrații asociat cu procaină. Aceasta din urmă face ca debutul anesteziei să fie rapid, iar percaina prelungește durata acțiunii amestecului. De asemenea, are un efect analgezic prelungit și mai puternic decît cel al procainei.

Percaina ca și pantocaina, produce vasodilatație, fapt pentru care i se va adăuga adrenalină sau noradrenalină în soluție.

Este indicată și mult întrebuințată în toate tipurile de anestezie (de suprafață, infiltrații sau rahianestezie). Soluțiile utilizate sînt de 1—2 la sută în anestezia de suprafață și de 0,25—2 la mie în infiltrații. În rahianestezie se utilizează soluții de 1—10 la mie.

Doza maximă în infiltrație este de 0,2 g = 200 ml soluție 1 la mie. Doza letală se găsește în jurul a 0,7 g.

În rahianestezie se utilizează doze de 6—12 mg, a căror durată de acțiune este de 3—4 ore.

Xilocaina (lidocaina hidroclorică) este azi unul din cele mai utilizate anestezice locale. Este cel mai stabil anestezic local, rezistînd la fierbere îndelungată în prezența bazelor sau acizilor. Are o putere anestezică de

Scanned with OKEN Scanner

4—5 ori mai mare decît a procainei şi o toxicitate de numai de 2,5 ori mai mare. Toxicitatea relativă este deci mai mică decît a procainei.

Este utilizată în toate tipurile de anestezie locală, de suprafaţă, în infiltraţii, şi în rahianestezie. Efectul se instalează imediat şi durează 3—5 ore (1).

Soluţiile utilizate vor avea pentru anestezia de suprafaţă o concentraţie de 5—10 la sută, în oftalmologie de 2—5 la sută, pentru infiltraţii de 0,25—1,5 la sută, iar pentru rahianestezie de 1—2 la sută. Dozele maxime permise sînt de 1 g în infiltraţie şi de 100 mg în rahianestezie (2).

Pentru a prelungi timp de cîteva zile efectul anestezicelor de mai sus, s-au realizat o serie de asociaţii ca :

Simprocaina şi simprocaina forte compusă dintr-un amestec de procaină 1 la sută, alcool benzilic 2,5—5 la sută şi sulfat de potasiu (1).

Efectul apare imediat sau după cîteva minute, durează 1—3 zile la simprocaină şi poate ajunge la 10 zile la simprocaina forte.

Efocaina, întrebuinţată în anestezia locală prin infiltraţie, este un amestec din următoarele substanţe (1), (8) ;

Baza anestezică :	**Procaină bazică 1 la sută**
	Procaină clorhidrică 0,25 la sută
	Butilesterul acidului paraaminobenzoic 5 la sută
Substanţe hidro-solubile :	**Polietilenglicol 2 la sută**
	Propilenglicol 78 la sută
Stabilizatori :	**Metabisulfit de sodiu 0,1 la sută**
	Fenilborat de mercur 0,004 la sută
Apă	**20 la sută**

Durata de acţiune ar fi de 6—12 zile cu apariţia imediată a efectului. Soluţia nu trebuie injectată mai aproape de 10 cm de canalul rahidian, deoarece în asemenea cazuri s-au observat paralizii permanente de tipul celor din secţiunea medulară.

MODUL DE ACŢIUNE AL ANESTEZICELOR LOCALE

În desfăşurarea acţiunii lor, anestezicele locale trec printr-o serie de faze :

1) faza de difuziune prin mucoase sau ţesuturi ;
2) faza de descompunere a sării ;
3) faza de pătrundere în nerv ;
4) faza de acţiune asupra metabolismului fibrei nervoase.

1) După aplicarea pe mucoase sau injectarea în ţesuturi, anestezicele locale difuzează mai uşor sau mai greu în funcţie de natura lor chimică. Unele, cum sînt cocaina sau xilocaina, difuzează uşor prin mucoase, în timp ce altele, ca procaina, sînt lipsite aproape complet de această pro-

Scanned with OKEN Scanner

prietate. Difuziunea în lichidul intercelular este unul din elementele de care depinde în mare măsură efectul anestezic al substanței.

2) O dată solvată în lichidul intercelular, sarea bazei (de obicei clorhidratul) se descompune sub acțiunea pH-ului ușor alcalin menținut de sistemele tampon. Baza are o putere anestezică de 4—8 ori mai mare decît a sării. Cu cît sarea va fi hidrolizată mai ușor, cu atît puterea anestezică a substanței va fi mai mare. O condiție esențială însă este ca baza să fie suficient de hidrosolubilă, pentru a se menține în soluție și a putea pătrunde în fibra nervoasă (4).

3) Baza anestezică este mai mult lipo- decît hidrosolubilă, ceea ce face ca ea să pătrundă cu ușurință prin membrana celulei nervoase. În acest proces de pătrundere a bazelor anestezice prin membrana celulară, ele ascultă într-o mare măsură (cel puțin în seriile omoloage) de legea lui Overton-Meyer.

Pe de altă parte, molecula bazei anestezice încărcată electropozitiv (în mediu alcalin) va fi ușor absorbită de fibrele sau terminațiile nervoase care au o sarcină electro-negativă. Ca și anestezicele generale, anestezicele locale scad presiunea osmotică a apei, proprietate care crește o dată cu puterea anestezică în seriile omoloage.

De asemenea, anestezicele locale provoacă o scădere a permeabilității, pentru apă și ioni, a membranei celulei nervoase, ceea ce duce la o diminuare a conductibilității nervoase. În general, efectul asupra fibrelor sensitive este mai rapid decît asupra celor motorii, fapt datorit diametrului mai redus al acestora și deci unei suprafețe mai mari de pătrundere a anestezicului.

Raportul $\frac{\text{efect sensitiv}}{\text{efect motor}}$ este de 2/1 pentru procaină, 4/1 pentru cocaină, 5/1 pentru alipină. Numai stovaina face excepție, anesteziind în primul rînd fibrele motorii și apoi pe cele senzitive (4).

4) La nivelul fibrei nervoase, anestezicul acționează fie blocînd însăși procesul de transmisie al influxului nervos, prin acțiune asupra enzimelor ce conduc metabolismul tisular (analog cu anestezicele generale), fie intrînd în competiție cu acetilcolina la nivelul diferitelor sinapse unde aceasta servește ca mediator chimic (4).

În afară de aceste teorii, în ultima vreme procesul de inhibiție a transmisiei influxului nervos este interpretat ca o abolire de către anestezic a procesului de depolarizare specific transmisiunii. Acest fenomen s-ar produce prin diminuarea permeabilității membranei, ceea ce împiedică procesul de difuziune a ionilor de K^+ și Na^+ care se produce în momentul depolarizării.

Modificările metabolice produse de anestezicul local în nerv, sînt opuse celor care se produc în timpul activității nervoase, în sensul că prin acțiunea anestezicului local scade producția de CO_2 și amoniac care iau naștere în cursul activității nervoase, iar în regiunea anesteziată a nervului se acumulează săruri de potasiu.

Modificările electrice constatate în nervul anesteziat se referă la modificări ale curentului de acțiune. În repaus, teaca cilindrului ax este

Scanned with OKEN Scanner

încărcată negativ față de axon, deci între teacă și nerv există o diferență de potențial (curent de repaus). La un nerv în acțiune, diferența de potențial scade brusc sau ia un sens contrar (variații negative sau curent de acțiune). Anestezicul local crește potențialul curentului de repaus, scade potențialul curentului de acțiune și produce în locul undei negative o undă pozitivă, crescînd și perioada refractară a nervului (2).

Din punct de vedere fiziologic contactul anestezicului cu nervul determină o modificare care evoluează în trei faze (Vvedenski):

— faza de egalizare, în care excitațiile impuse nervului trec prin zona anesteziată, indiferent dacă sînt slabe sau puternice, dînd un răspuns similar;

— faza paradoxală, în cursul căreia excitațiile puternice sînt oprite, pe cînd cele slabe trec de zona de anestezie;

— faza parabiotică, în care atît excitațiile puternice, cît și cele slabe sînt blocate.

Vișnevski, pornind de la studiile lui Vvedenski, a constatat că excitațiile slabe sînt eutrofice, pe cînd cele puternice sînt distrofice și că anestezicele locale (novocaina) în concentrație mare pot determina excitații puternice. Ca atare, recomandă înlocuirea soluțiilor concentrate, cu soluții slabe (0,25 la sută), care au rol eutrofic, dînd o extensie mare novocainei atît în anestezie, cît și în terapeutică.

ACȚIUNEA GENERALĂ A ANESTEZICELOR LOCALE

Toate anestezicele locale, pătrunzînd în circulația generală, au o serie de efecte asupra diferitelor organe, începînd cu sistemul nervos central și vegetativ. Astfel, la nivelul sistemului nervos central provoacă în doză mică o stare de euforie cu agitație psihomotorie, uneori însoțită de halucinații. Această proprietate este dezvoltată la maximum în cazul cocainei. Procaina (novocaina) are în aceste doze efecte ușor euforizante, dar în special analgeziante, fapt care este folosit în practica curentă.

În doze mai mari anestezicele locale duc la pierderea cunoștinței (fenomen de narcoză) și în sfîrșit, în caz de resorbție sau injectare mai masivă, la contracții clonice și tonice ce pot duce chiar la moarte. Pericolul cel mai mare în acest sens îl prezintă cocaina, care poate da, așa cum am arătat, accidente grave chiar la resorbție de doze relativ mici (20 mg).

Sistemul nervos vegetativ este și el influențat de anestezicele locale datorită efectului slab ganglioplegic pe care îl au acestea.

Respirația este stimulată într-o primă fază și inhibată într-o a doua, mergîndu-se pînă la apariția respirației Cheyne-Stockes și a apneii totale. De acest fapt trebuie să se țină seama atunci cînd se asociază unei anestezii locale o narcoză cu substanțe depresoare respiratorii sau ganglioplegice, pe care procaina ar putea să le potențeze. Procaina are efect respirator prin acțiune directă asupra centrilor (6), (7).

Circulația este influențată în sensul apariției unei bradicardii incipiente (la doze mici) și apoi prin efectele parasimpaticolitice ale aneste-

zicelor locale, prin prezența aproape constantă a unei tahicardii, mai mult sau mai puțin marcată, însoțită de vasoconstricție cu hipertensiune periferică, ambele datorite probabil unui efect excitant simpatic central și periferic.

În doze mari cordul ca și circulația periferică sînt deprimate, apare hipotensiune în timp ce tahicardia se menține. Afară de aceste acțiuni, în special procaina, are proprietatea de a combate bradicardiile și aritmiile apărute pe această bază, precum și de a preveni fibrilația ventriculară. Nu are efecte asupra tahicardiilor.

Asupra anumitor grupe de enzime, anestezicele locale au o acțiune evidentă. Astfel, prin inhibarea amino-oxidazelor se prelungește durata de acțiune a unei doze de adrenalină sau efedrină, de asemenea este inhibată și colinesteraza dar într-o măsură mai mică decît de către prostigmină.

După resorbția lor, fenomen ce depinde de legi fizico-chimice, anestezicele locale sînt distruse în organism mai încet sau mai repede. Unele ca procaina, stovaina, alipina sînt distruse rapid de enzime ce se găsesc în cantitate abundentă în ficat și în sînge. Produsele de liză sînt în cea mai mare parte eliminate pe cale urinară.

Altele, de exemplu cocaina, sînt distruse mult mai lent. Existența unei insuficiențe hepatice sau a unei stări de subnutriție duce la încetinirea procesului de distrugere și deci la pericolul apariției fenomenelor toxice.

Toxicitatea fiecărei substanțe în parte depinde de calitățile produsului. Cocaina, avînd o putere de difuziune mai mare, este mai toxică decît novocaina cu putere de difuziune mai mică. Rapiditatea resorbției, care are rol în toxicitatea anestezicului, este dependentă de acțiunea produsului asupra circulației locale, vasodilatația favorizînd resorbția. Resorbția este mai mare pentru produșii salificați decît pentru bazele lor, deci primii pot avea o toxicitate mai mare. O serie de substanțe ca : lactatul de calciu, salicilatul de calciu, benzoatul de calciu, gluconatul de calciu, incetinesc resorbția anestezicului, cu atît mai mult, cu cît produsul respectiv este mai ion zat. În general, sărurile de calciu scăzînd permeabilitatea celulară scad și resorbția substanței. Bisulfitul de sodiu sau clorurul de magneziu favorizează resorbția. Un alt factor care condiționează toxicitatea fiecărei substanțe este modul de distrugere și eliminare și mai ales raportul dintre resorbție, pe de o parte și distrugere și eliminare, pe de altă parte. Cocaina, care se resoarbe rapid și se distruge greu, are toxicitatea cea mai mare. Bineînțeles că distrugerea și eliminarea anestezicului sînt în raport cu starea funcțională a organelor care fac acest lucru.

Unele substanțe care modifică favorabil resorbția, sau inhibă distrugerea anestezicului, sau favorizează acțiunea de pătrundere a anestezicului, au fost socotite ca sinergice cu anestezicul. De fapt nu poate fi vorba de un sinergism propriu-zis, ci numai de o acțiune concomitentă, ajutătoare (adrenalina, săruri de calciu sau de potasiu). O acțiune sinergică ar putea fi socotită doar aceea a albastrului de metilen, a cafeinei sau a teobrominei, care se pot fixa pe fibrele senzitive și au ele înseși un grad de proprietate anestezică. Acțiunea vitaminei B_1 nu poate fi socotită siner-

Scanned with OKEN Scanner

gică, dar asociația novocaină-vitamină B_1 (15—30 mg la o sută de ml novocaină 1 la sută) reduce timpul de inducție, mărește durata anesteziei și reduce doza de anestezic (B a z z o c h i și colaboratori, citați după (9)).

BIBLIOGRAFIE

1. * * * A.M.A. *Fundamentals of Anaesthesia,* Saunders, Filadelfia, 1954.
2. D a l l e m a g n e M., *Aspects actuels de l'anesthésie.* Science et Lettres, Liège, 1949.
3. E i c h h o l z F., *Lehrbuch der Pharmakologie.* Springer, Berlin, 1942.
4. F r e y R., H ü g i n W. u. M a y r h o f e r O., *Lehrbuch der anaesthesiologie.* Springer, Berlin, 1955.
5. G r e e n e M. N., *The Pharmacology of Local Anaesthetic Agents with Basal References to their Use in Spinal Anaesthesia.* Anestheosiology, 1955, nr. 4, p. 573—593.
6. H o r t o l o m e i N., P r o c a Gh., B u ș u I. și E n e s c u I. N., *Acțiunea procainei asupra respirației.* Comunicările Acad. R.P.R., iulie-august 1953, t. III, nr. 7—8, p. 283—290.
7. — *Acțiunea procainei asupra respirației.* Nota II, Comunicările Acad. R.P.R., ianuarie 1955, t. V, nr. 1, p. 173—184.
8. J u n g e n s P. E., *Studies of Effocaine.* Anesthesiology, 1955, nr. 4, p. 615—622.
9. L e g e r L. et L a n d e M., *La vitamine B_1 en anesthésie locale et rahianesthésie.* Pres. Méd., 1949, nr. 1, p. 12.
10. M o r i t s c h P., *Die Schmerzverheitung bei chirurgischen Eingriffen.* W. Maudrich, Viena, 1949.
11. S k v o r ț o v V. I., *Manual de farmacologie.* Ed. de stat pentru literatură științifică și didactică, București, 1951.

CAPITOLUL XXI

RAHIANESTEZIA

Ultimele progrese ale anesteziologiei au pus în discuție problema anesteziei rahidiene, înfățișînd-o uneori ca o anestezie ce trebuie abandonată.

În realitate, în domeniul rahiantesteziei s-au făcut progrese: substanțe bune, mijloace de corectare, de prevenire a accidentelor și de tratare a lor.

Ca metodă, rahianestezia nu a dispărut, ci, restrîngînd într-o oarecare măsură cîmpul ei de activitate prin precizarea indicațiilor corecte și înlăturînd din sarcina ei insuccesele care se puteau atribui unor indicații prea largi și nejustificate, cîștigă o poziție bine stabilită (7).

Rahianestezia rămîne ca o metodă de anestezie foarte simplă, bună pentru bolnav, comodă pentru chirurg, care dă o analgezie și o relaxare musculară perfectă, dar care are nevoie de unele completări pentru a deveni — în cadrul indicațiilor ei — o anestezie mai bună, în unele cazuri, de cît celelalte.

Primele experiențe pentru anestezia sistemului nervos la nivelul canalului rahidian au fost făcute în 1885 de L. Corning, care a injectat în acest scop cocaină în canalul rahidian; el însă nu a pătruns în spațiul subdural, ci a realizat o anestezie periduralā. În 1894, Corning injectează experimental cocaină în lichidul cefalorahidian (l.c.r.), spinal, avînd indicațiile date de Quincke, care în 1891 a demonstrat benignitatea puncției subdurale și a extragerii de l.c.r.

Abia după patru ani (1898) Bier face prima rahianestezie la om cu 3 ml cocaină 0,5 %.

Ulterior, metoda s-a îmbunătățit și s-a precizat. Tuffier creează tipul de ac subțire cu bizoul scurt, mult mai indicat decît acele groase care s-au utilizat pînă atunci, și precizează că rahianestezia este o anestezie radiculară și nu medulară.

Totuși, încrederea în rahianestezie este progresiv zdruncinată de accidente și insuccese legate mai ales de lipsa unei substanțe bune și probabil și de extensia ei dincolo de limitele indicației, inerente oricărei metode sau tehnici noi.

Prin apariția stovainei (1904) rahianestezia își recucerește adepții.

Scanned with OKEN Scanner

Prima rahianestezie s-a făcut la noi în ţară în 1899 (un an de la prima anestezie rahidiană făcută de B i e r), în clinica profesorului S e v e r e a n u (23). Ea îşi găseşte un adept entuziast în T o m a I o n e s c u, care, utilizînd stovaina, devine un partizan al acestei anestezii şi un combatant pentru popularizarea ei. T o m a I o n e s c u aduce modificări importante: *a)* adaugă la stovaină stricnină ca un corector; *b)* ridică nivelul rahianesteziei deasupra intervenţiilor din etajul abdominal inferior.

În lucrările făcute cu A. J i a n u, T o m a I o n e s c u a căutat experimental un mijloc de a preveni accidentele rahianesteziei şi a găsit că introducerea concomitentă de stricnină în canalul rahidian este cel mai bun mijloc de a preveni accidentele vasculare sau respiratorii (1908). Ulterior, întrebuinţează cafeina (50). Avînd această siguranţă, el extinde anestezia rahidiană pînă la spaţiul dintre vertebrele 3—4 cervicale, executînd sub această anestezie intervenţii în regiunea capului, gîtului şi a membrelor superioare. Ulterior, T o m a I o n e s c u precizează că sînt necesare numai două puncte pentru rahianestezie, D_1 — D_2 pentru anestezia înaltă şi L_1 — L_2 pentru anestezia joasă. Metoda de rahianestezie înaltă — rahianestezie generală, cum o numea T o m a I o n e s c u — a fost restrînsă din cauza accidentelor. Astăzi, cînd există mijloace noi de corectare, reanimare şi substanţe anestezice superioare, ea a fost în parte reluată.

Rahianestezia a fost de atunci în atenţia chirurgilor romîni; E. J u v a r a (1909) aduce precizări tehnice şi insistă mai ales asupra necesităţii unui ac foarte fin pentru puncţie, ac care nu lasă orificiul deschis în dura mater şi evită scurgerea ulterioară a l.c.r. În 1913, el prezintă o statistică de 11 324 de rahianestezii.

C. B ă l ă c e s c u introduce rahianestezia în chirurgia infantilă şi în 1938 prezintă o statistică de 2 425 de anestezii rahidiene la copii.

De atunci rahianestezia a cîştigat teren printr-o cunoaştere mai bună a fiziopatologiei ei, prin perfecţionarea substanţelor anestezice, a corectivelor, a tehnicii şi prin precizarea indicaţiilor şi a contraindicaţiilor ei.

FIZIOPATOLOGIE

FIZIOPATOLOGIA PUNCŢIEI

În urma puncţiei se produce o singură perturbare importantă: prin pierderea lichidului cefalorahidian (l.c.r.) presiunea acestuia scade. Cantitatea totală de l.c.r. este de 100—150 ml, din care 25—43 ml se află în spaţiul subarahnoidian din canalul rahidian. Puncţia provoacă o pierdere de l.c.r. prin extragere şi prin scurgerea de lichid care se produce după puncţie. Dura mater fiind fibroasă, fără elemente elastice, orificiul produs de ac nu are tendinţa să se închidă imediat şi prin el se poate încă scurge lichid. Acest fapt este favorizat şi de diferenţa de presiune dintre spaţiul subdural şi spaţiul extradural (presiune negativă). Faptul se

Scanned with OKEN Scanner

poate controla prin introducerea de O_2 sau de substanţă colorantă în spaţiul subarahnoidian. După un interval de timp, O_2 sau substanţa colorantă se găsesc în spaţiul peridural (Franckson, Gardh). Singura modalitate de a limita pierderea de lichid cefalorahidian, dovedită prin aceste experienţe, este întrebuinţarea unui ac foarte fin (30).

Scăderea de presiune a l.c.r. depinde de valoarea lichidului pierdut. Dacă pierderea e mică (extragerea a cîteva picături), scăderea presiunii l.c.r. e mică, şi el se reface rapid (cantitate şi presiune), într-o oră şi jumătate (13).

Dacă pierderea de l.c.r. e mare, prin extragere sau prin scurgere prin orificiul rămas după puncţie, scăderea de presiune e şi ea mare.

Hipotensiunea l.c.r. are ca efect fie stimularea secreţiei plexurilor coroide, care în timp variabil aduce cantitatea de lichid la normal, fie o lipsă de stimulare, care duce la persistenţa hipotensiunii, fie o stimulare excesivă, ce produce o hipersecreţie de l.c.r. şi hipertensiune.

Toate aceste perturbări depind de starea bolnavului, de tensiunea iniţială a l.c.r (hipo-, normo- sau hipertensiune), de reacţiile organismului (violente sau atenuate) şi de starea de echilibru a mediului interior (hidratare, electroliţi), care permit sau nu producerea de l.c.r.

Deci puncţia însăşi poate da tulburări prin hipo- sau hipertensiunea consecutivă ei.

Local, puncţia produce o congestie meningeală (de reacţie), care se produce la injecţia de orice substanţă (indiferente şi sterile) şi care e în raport cu traumatismul acului, cu cantitatea de lichid refluată şi cu bruscheţea injecţei. La o puncţie corectă cu ac fin, fără extragere de lichid şi fără injecţie de substanţă iritantă cu forţa, reacţia e mică, pe cînd injecţia cu ac mare repetată, cu barbotaj şi cu forţa produce o congestie mare. Traumatizarea meningelor are repercusiuni asupra secreţiei de l.c.r., excitaţia inhibînd sau stimulînd secreţia plexurilor coroide.

FIZIOPATOLOGIA RAHIANESTEZIEI

Lichidul anestezic introdus în l.c.r. se răspîndeşte, fenomen dirijat de mai mulţi factori:

a. Difuziunea, care este proprietatea moleculelor a două lichide de a se amesteca între ele. Aceasta este o proprietate fizică, care depinde de o serie de factori:

— de temperatură, care favorizează difuziunea (se recomandă ca lichidul anestezic să aibă căldura corpului);

— de volumul l.c.r. (al diluantului), difuziunea fiind mai mare, dacă volumul diluantului este mai mare;

— de concentraţia substanţei, difuziunea fiind în raport direct cu concentraţia; substanţele cu concentraţie mare vor difuza mai uşor decît cele cu concentraţie mică. Concentraţia soluţiei variază în raport direct proporţional cu densitatea ei.

Densitatea poate fi modificată şi prin adăugarea unei substanţe străine de substanţa anestezică, dar dacă această substanţă este vîs-

coasă, ea creează cu anestezicul o masă comună, care se deplasează în bloc, difuziunea fiind astfel limitată şi dirijată (P i t c k i n).

b. Influenţa gravităţii. Densitatea l.c.r. este 1 001—1 009. Soluţiile injectate se pot apropia sau depărta de această constantă (izo-, hipo- sau hiperbare). Dacă soluţia este izobară difuziunea se face în zona injecţiei. Dacă este hiperbară (densitatea mare), lichidul se deplasează în jos şi difuziunea se face spre punctul cel mai decliv (soluţia fiind dirijată de forţa de gravitaţie), iar dacă este hipobară (densitatea mică), spre punctul cel mai înalt. Din acest motiv, poziţia bolnavului este foarte importantă, în cazul în care soluţia nu are aceeaşi densitate cu a l.c.r.

Cînd bolnavul este în perfect decubit dorsal, punctul cel mai decliv al sacului dural, spre care se deplasează lichidul hiperbar, este D_5, iar punctul cel mai înalt spre care se deplasează lichidul hipobar este L_3.

În poziţie şezîndă soluţia hiperbară fuge spre sacul dural, iar cea hipobară spre regiunea cervicală — fenomen care se inversează în poziţia Trendelenburg. Aceleaşi variaţii au importanţă şi în aşezarea bolnavului în decubit lateral sau ventral.

Din această comportare a soluţiilor s-a ajuns la ideea rahianesteziei dirijate prin soluţii cu concentraţie şi densitate cunoscută şi diferită de a l.c.r. Densitatea depinde de substanţă (13):

— novocaină 5 la sută în apă distilată are densitatea 10 090
— stovaină 5 la sută în apă distilată are densitatea 10 064
dar depinde şi de soluţia în care a fost solvat anestezicul spre exemplu:
— percaina 1/1 500 în apă distilată, are densitatea 1 00 005
— în clorură de Na 0,5 la sută — 1 00 345
— în clorură de Na 0,9 la sută — 1 0 061
— în soluţie subtozan 50 la sută — 1 012

c. Factori locali:

1) presiunea l.c.r., care este variabilă de la individ la individ şi se poate măsura cu manometrul Claude sau se poate aprecia în modul următor:

dacă lichidul ţîşneşte prin ac presiunea este de 10—26 cm apă;
dacă lichidul se scurge, presiunea este de 10—18 cm apă;
dacă lichidul nu se scurge şi trebuie tras, sau se scurge în picături rare, presiunea este sub 10 cm apă.

Răspîndirea substanţei anestezice este cu atît mai mare, cu cît presiunea e mai mică şi deci în funcţie de presiunea l.c.r. ne putem aştepta la o răspîndire mai mare sau mai mică. Ştiind că presiunea l.c.r. poate fi modificată prin extragere de lichid, e de prevăzut că scoaterea de l.c.r. va favoriza răspîndirea anestezicului prin scăderea presiunii. În cazul hipotensiunii l.c.r., extragerea lichidului poate avea ca efect o răspîndire care să depăşească limitele dorite.

Tensiunea este variabilă cu poziţia — în decubit lateral sau dorsal tensiunea este mai mică decît în poziţie şezîndă, de aceea şi răspîndirea anestezicului va fi mai mare. În poziţie Trendelenburg tensiunea scade şi mai mult, deci şi răspîndirea e mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

2) Mișcarea lichidului, mișcarea continuă determinată de:
— curentul produs între zonele de secreție ale l.c.r. (plexuri coroide) și zonele de resorbție (zonele unde nervii rahidieni trec prin dura mater și unde l.c.r. se resoarbe de către plexurile venoase și limfatice);
— variațiile presiunii arteriale sistolice și diastolice care determină o mișcare continuă;
— curentul produs de modificările de poziție ale corpului, în funcție de gravitație (40).

3) Cantitatea de soluție injectată, cantitatea mare determinînd o răspîndire mai largă a substanței în l.c.r.

4) Viteza de injecție și presiunea de injecție influențează răspîndirea. Injecția cu presiune mare și viteză mare, determină o răspîndire la distanță a substanței, pe cînd injecția cu presiune și viteză mică lasă lichidul cantonat în vecinătatea locului de puncție și limitează răspîndirea.

5) Orientarea bizoului acului dirijează într-o oarecare măsură răspîndirea. Dacă orificiul acului este orientat cranial, răspîndirea se va face mai mult spre regiunea înaltă a coloanei și invers, dacă este orientat caudal, răspîndirea se va face mai mult către regiunea distală a coloanei.

6) Locul puncției este de asemenea un factor important, el determinînd cel puțin locul de maximă concentrație a amestecului. Amestecul este mai slab pe măsură ce ne îndepărtăm de zona de injecție, pentru că soluția se fixează pe rădăcinile imediat vecine și concentrația scade pe măsura îndepărtării de punctul de injecție, așa încît efectul ei scade progresiv prin diluare. Așa se explică de ce la limita superioară a anesteziei există o zonă intermediară între zona de anestezie totală și zona de sensibilitate normală (zone de sensibilitate relativă).

Este greu de precizat — avînd în vedere numărul de factori care intervin — locul unde se oprește amestecul de lichid. Intervine în plus și faptul că țesutul nervos are o anumită capacitate de a fixa anestezicul; dacă doza injectată este mai mare decît această capacitate, anestezicul poate difuza mai sus sau mai jos, iar dacă doza este potrivită, rămîne la nivelul dorit. Așa se explică de ce în anesteziile înalte cervicale (Toma Ionescu) accidentele respiratorii nu erau constante.

Cantitatea mică de stovaină injectată se fixează pe rădăcinile senzitive (care fixează întîi substanța); iar rădăcinile motorii rămîn neanesteziate (frenicul neasteziat și mișcarea diafragmatică indemne).

★

Rahianestezia este o anestezie radiculară. După unii autori totuși, anestezicul ar pătrunde în măduvă prin tecile Virchow-Robin, care sînt în legătură cu spațiul perineuronal. Cu toate acestea concentrația de substanță nu este suficientă pentru a da o secțiune fiziologică a măduvei (16).

Substanța anestezică nu se fixează pe țesutul nervos al măduvei spinării. Ea se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni în traiectul lor intrameningeal, numit segment radicular. Acesta este cuprins între locul de ieșire a rădăcinilor din măduvă pînă la orificiul de conjugare unde dura mater formează nervului un manșon care se continuă cu perinervul

(fig. 151). In prima porţiune, rădăcina nervului este învelită de meningele moi şi scăldată de l.c.r. In regiunea de înveliş a durei mater, rădăcinile sînt înconjurate de fundurile de sac, lamele arahnoidiene care conţin l.c.r. Fundurile de sac sînt mai numeroase pentru rădăcinile posterioare

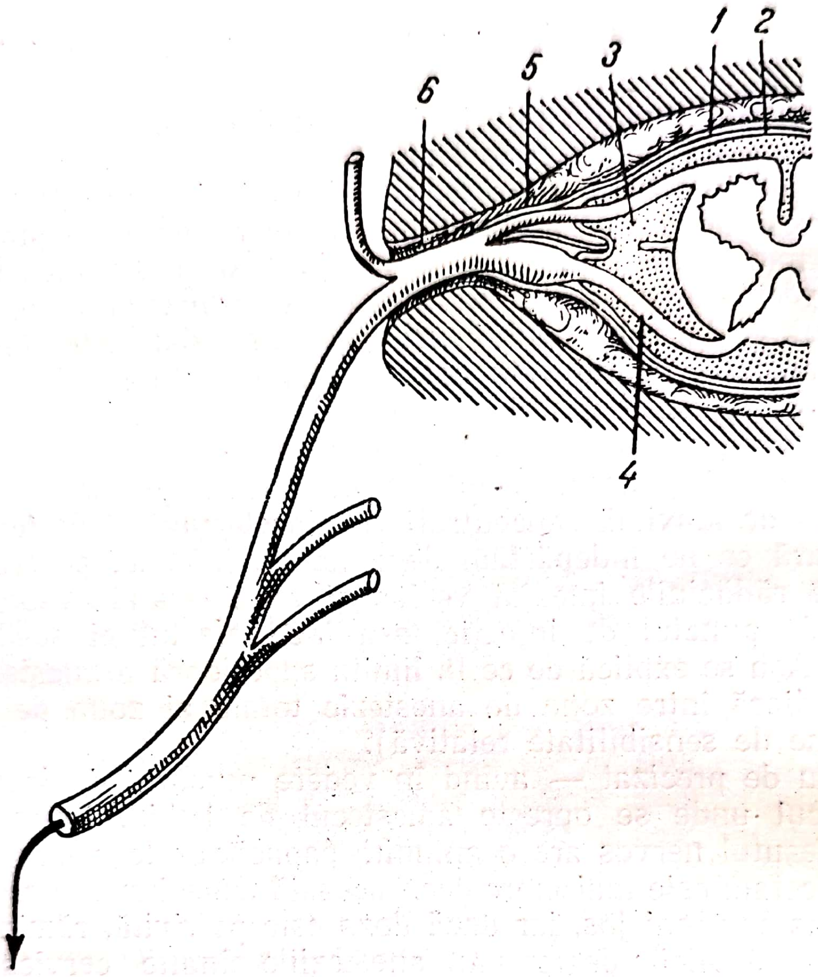


Fig. 151. — Secţiune prin măduvă.

1, dura mater; *2*, arahnoida; *3*, spaţiul subdural şi lichid cefalorahidian; *4*, rădăcinile nervilor rahidieni; *5*, spaţiul peridural; *6*, orificiul de conjugare (după Forgue).

senzitive (3—5) şi mai puţin numeroase pentru rădăcinile anterioare motorii, ceea ce ar explica de ce acţiunea substanţei anestezice asupra rădăcinilor senzitive începe mai repede şi este mai puternică, iar asupra rădăcinilor motorii este mai tardivă şi mai slabă, primele fiind mai bine scăldate de l.c.r. De fapt aceasta nu este singura explicaţie a acţiunii precoce şi intense a anestezicului asupra elementelor posterioare. Fenomenul se poate explica şi prin faptul că rădăcina posterioară a nervului este mai subţire şi prin aceea că anestezicele au afinitate mai mare pentru fibrele senzoriale şi mai mică pentru cele motorii.

Contactul rădăcinilor cu substanţa anestezică este variabil şi în funcţie de unele variaţii anatomice ale meningelor care învelesc rădăcinile. Aşa se explică de ce în timpul unei rahianestezii pot rămîne zone izolate

de sensibilitate sau motricitate normală, într-o suprafaţă bine anesteziată.

Datorită factorilor care dirijează amestecul de anestezie în l.c.r şi factorilor anatomici care sînt variabili, se înregistrează lipsa de uniformitate a anesteziei în unele împrejurări :

— anestezie incompletă la limita superioară, unde substanţa este diluată şi în concentraţie insuficientă pentru a da o bună anestezie senzitivă şi motorie;

— anestezie senzitivă fără anestezie motorie concomitentă;

— zone neanesteziate într-un cîmp anesteziat;

— înălţime inegală a anesteziei în cele două jumătăţi ale corpului (faţă de planul median).

★

Substanţa anestezică produce o inhibiţie a tecilor nervului: teaca mielinică, teaca lui Schwann, şi astfel vine în contact cu cilindrul ax.

Celulele ganglionare se tumefiază şi conturul lor e mai puţin precis. Asemenea modificări nu se produc în elementele nervoase ale măduvei spinării. Pe măsură ce trece timpul, substanţa anestezică este transportată de l.c.r. şi eliminată, tecile dezinfiltrîndu-se. Leziunea determinată de anestezic este reversibilă şi numai în mod excepţional devine ireversibilă, cînd substanţa e toxică sau cînd individul are o sensibilitate specială pentru ea.

Eliminarea substanţei se face prin plexurile limfatice şi venoase situate în jurul nervilor rahidieni la ieşirea lor din dura mater, plexuri prin care se drenează l.c.r. Eliminarea se face în timp mai lung dar, pe măsură ce anestezicul se elimină, concentraţia lui în l.c.r. scade, substanţa nervoasă pierde anestezicul fixat în favoarea lichidului cefalorahidian. Anestezia dispare înainte ca l.c.r. să fie complet degajat de anestezic. De acest fapt se va ţine seama la eventualele repetări ale anesteziei.

Eliminarea totală a novocainei din l.c.r. se face în 1—12 ore.

Durata anesteziei este dependentă de produsul întrebuinţat, deci de calităţile lui anestezice, de cantitatea de anestezic administrată (direct proporţional) şi de concentraţia substanţei (tot direct proporţional).

Prin faptul că anestezia interesează rădăcinile anterioare şi posterioare, în teritoriul cuprins de anestezie se observă: dispariţia sensibilităţii (anestezia rădăcinilor posterioare), paralizia (anestezia rădăcinii anterioare) şi abolirea reflexelor medulare.

Această anestezie interesează însă şi fibrele sistemului nervos vegetativ simpatic, cuprinse în rădăcinile anterioare şi posterioare, realizînd paralel o anestezie vegetativă în regiunea respectivă.

Cu cît nervul are mai puţină mielină, cu atît este mai sensibil la acţiunea procainei, aşa că acţiunea asupra filetelor nervoase vegetative se produce de la început.

Sistemul simpatic este format, în măduva spinării, de centri vegetativi situaţi în cornul lateral. Centrii emit fibre eferente, care trec în rădăcina anterioară şi nervul rahidian, apoi prin ramura comunicantă

albă în ganglionul simpatic latero-vertebral (fibra preganglionară) corespunzător, de unde fibrele vegetative pot lua direcții diferite (11):

— fie trec printr-o ramură eferentă a ganglionului în plexurile viscerale,

— fie fac sinapsă în ganglion, iar noua fibră vegetativă trece prin comisura cenușie din nou în nervul rahidian (fibră postganglionară, amielinică) și se distribuie cu nervul rahidian la elementele parietale (mușchi, vase, pereți, oase...),

— fie devin ascendente sau descendente în lanțul simpatic catenar, și la înălțimi variabile se comportă ca fibrele precedente, adică la un ganglion situat mai sus sau mai jos devin fibre ale plexului visceral sau fibre ale comisurii cenușii. În drumul lor emit ramuri care fac sinapsă cu celule din ganglionii vegetativi.

Fiecare cilindru ax preganglionar se articulează cu 22—28 de neuroni simpatici postganglionari.

Deci fibrele vegetative eferente au o mare posibilitate de transmitere a influxului prin căi diferite, avînd în vedere existența acestor sinapse care completează de altfel anastomozele dintre centrii vegetativi medulari. Fibrele eferente se emit pe rădăcini anterioare ale nervilor rahidieni D_1—L_2 (27). Deasupra rădăcinii D_1 nu mai există fibre eferente și fibrele simpatice pentru gît și cap provin din segmentul toracic ridicîndu-se spre regiunea respectivă prin lanțul catenar cervical. Sub L_2, de asemenea, rădăcinile nu mai au fibre vegetative simpatice eferente (ca și peste D_1 lipsesc ramurile comunicante albe) și fibrele regiunii respective sînt provenite din rădăcinile supraiacente lui L_2 și intră în lanțul catenar lombar și sacrat.

Centrii vegetativi primesc fibre simpatice eferente. Acestea vin de la periferie ca fibre amielinice, intră în compoziția plexurilor viscerale, pătrund într-un ganglion simpatic catenar sau vin de la periferie prin nervul rahidian (de la elementele parietale). Fibrele din ganglionii catenari trec prin comisura cenușie în nervul rahidian direct sau fac întîi un drum ascendent sau descendent în lanțul catenar și pătrund în nervul rahidian la altă înălțime decît aceea la care au pătruns în ganglionul simpatic. În drumul lor emit numeroase anastomoze pentru elementele din ganglionii simpatici pe care-i străbat (în acest fel e posibil reflexul ganglionar admis de D a n i e l o p o l u, L e r i c h e și alții).

Rezultă că fibrele eferente au și ele o mare posibilitate de anastomoză, în afară de faptul că și centri medulari senzitivi vegetativi sînt legați între ei de sinapse.

Fibra aferentă simpatică din nervul rahidian, indiferent dacă este venită prin ganglioni și comisura cenușie sau prin nervul rahidian, trece în rădăcina posterioară și se oprește la celula rahidiană, care emite la rîndu-i fibra destinată măduvei.

Centrii vegetativi se găsesc situaţi după cum urmează (28):

In segmentele D_1-D_4 pentru cap şi gît,
" " D_1-D_3 pentru plămîni, bronhii şi esofag,
" " D_2-D_7 pentru membrul superior,
" " D_1-D_5 pentru cord şi aortă,
" " D_6-D_{12} pentru organele etajului sob diafragmatic, intestin subţire şi colon drept,
" " $D_{12}-D_2$ pentru colon stîng şi restul organelor abdominale (genitale, vezică, rect.)
" " $D_{10}-L_2$ pentru membrul inferior,

Rahianestezia interesează şi fibrele vegetative cuprinse în rădăcinile nervilor rahidieni anesteziaţi.

Anestezia făcută la D_{12}, de exemplu, va cuprinde şi fibrele vegetative de la D_{12} în jos. Reflexul şi sensibilitatea vegetativă nu sînt însă sigur suprimate în această zonă, din următoarele motive:

a) Există numeroase conexiuni ale fibrelor vegetative — cum s-a arătat — şi excitaţia poate găsi şi alte căi de transmitere decît numai aceea prin zona anesteziată (prin rădăcinile anesteziate).

Sub rahianestezie iritaţia adventicei arterei femurale este dureroasă (32).

b) Există un decalaj între rădăcinile care trebuie anesteziate pentru anestezia parietală necesară abordării unui organ şi rădăcinile prin care trec fibrele simpatice destinate organului respectiv. Pentru apendicectomie, de exemplu, este necesară anestezia plexului lombar, şi anestezia la D_{12}—L_1 este suficientă pentru peretele abdominal, însă fibrele vegetative destinate apendicelui sînt cuprinse în ramurile marelui splanhnic, care îşi are originea între D_6 şi D_{12}. Apendicele şi organele vecine (colon, intestin subţire) nu vor fi anesteziate de rahianestezie la D_{12}—L_1 (fig. 152).

Aceste fapte explică de ce manipularea organelor poate fi dureroasă sau generatoare de reflexe vegetative sub o anestezie rahidiană foarte bună (stomac, apendice, artera femurală în intervenţiile pe membrul inferior etc.).

Chiar dacă se admite că anestezicul difuzează de-a lungul nervului rahidian şi interesează şi ramurile comunicante, totuşi căile vegetative nu sînt blocate.

c) Rahianestezia nu interesează sistemul parasimpatic cranian (vagal), ci cel mult parasimpaticul sacrat (fig. 153).

Scanned with OKEN Scanner

Rahianestezia poate produce un blocaj al inervației viscerale (pentru viscerele abdominale), cînd este făcută deasupra rădăcinii D_6 (D_4), însă numai pentru sistemul simpatic (și poate tot incomplet, din cauza numeroaselor posibilități de sinapse), lăsînd intact parasimpaticul. În aceste

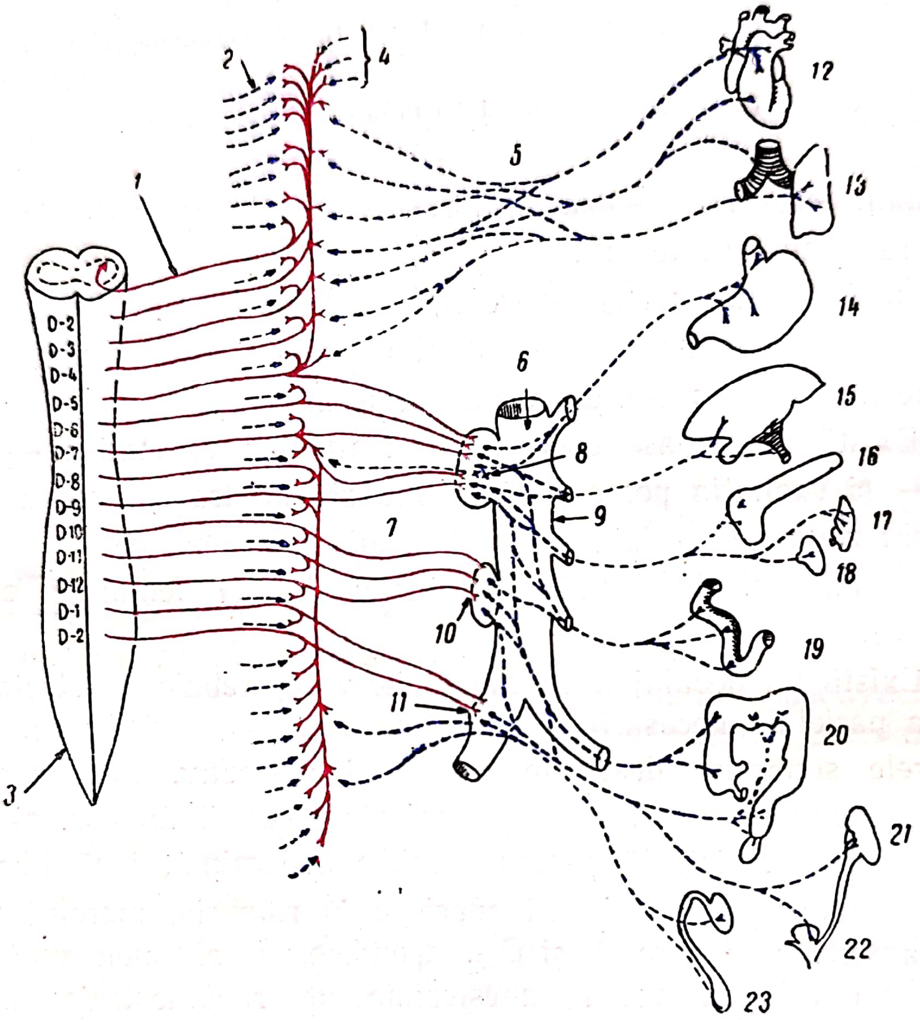


Fig. 152. — Sistemul simpatic. — Fibre preganglionare. Fibre postganglionare.

1, ramuri comunicante albe; *2*, ramuri comunicante cenușii; *3*, măduva spinării; *4*, ramuri destinate capului; *5*, plex cardiac și pulmonar; *6*, mare splanhnic; *7*, mic splanhnic; *8*, ganglion celiac; *9*, aorta; *10*, ganglion mezenteric superior; *11*, ganglion mezenteric inferior; *12—23*, splanhne (schema după Correlative Neuroanatomy, University Publishers din N. du Bouchet).

rahianestezii înalte pot fi cuprinse și fibrele simpatice destinate cordului, ceea ce are ca efect o bradicardie.

Aceste fapte, și dezavantajul care decurge din anestezia viscerală incompletă în cursul rahianesteziei, au născut ideea unei anestezii com-

plementare viscerale, care se realizează prin blocajul novocainic al mezourilor (19). Blocajul novocainic al mezourilor asigură anestezia viscerală atît simpatică, cît și cea parasimpatică.

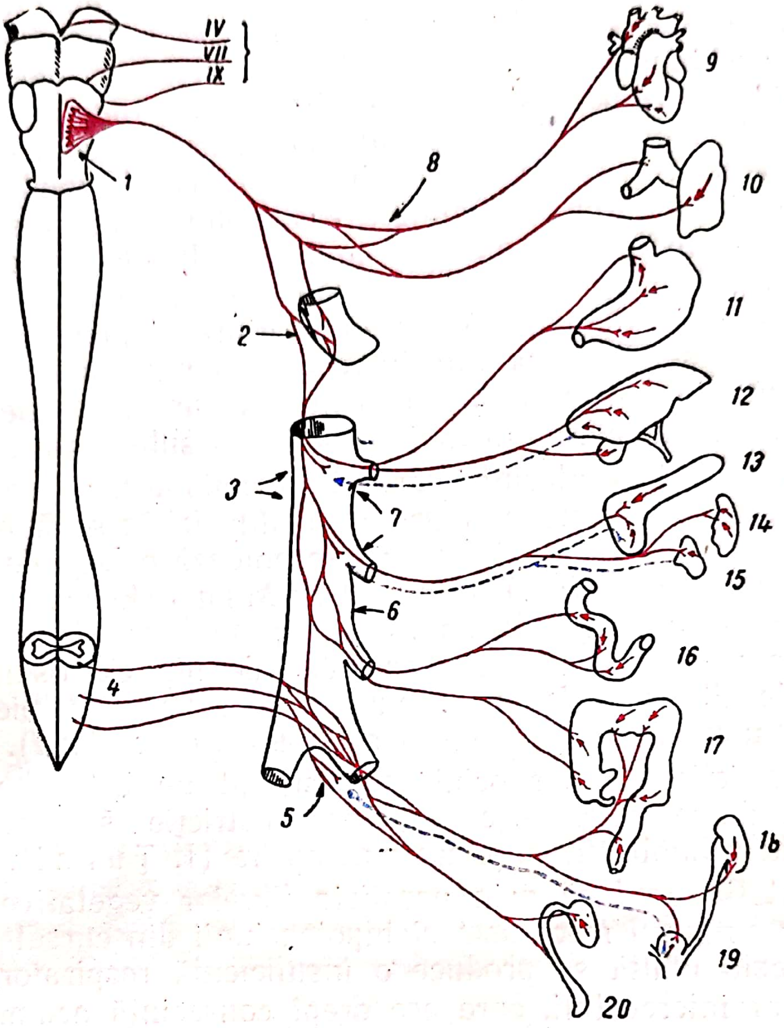


Fig. 153. — Sistemul parasimpatic.

1, nucleii bulbari ai vagului; *X*, vagul; *2*, plexul esofagian; *3*, plexul celiac; *4*, simpaticul pelvin; *5*, plexul hipogastric; *6*, aorta; *7*, celule ganglionare; *8*, plexuri cardiace și pulmonare; *9*, *20*, splanhne (după Correlative Neuroanatomy, University Publishers din N. du Bouchet).

Anestezia rahidiană, prin paralizia musculară pe care o produce, prin suprimarea sensibilității și prin anestezia viscerală simpatică, determină o serie de modificări fiziopatologice.

MODIFICARI CIRCULATORII

Prin paralizia vasomotorilor, rahianestezia produce o hipotensiune, care este cu atît mai mare, cu cît teritoriul vasomotor interesat este mai întins (anestezie înaltă). Pe de altă parte, pierderea tonusului mus-

Scanned with OKEN Scanner

cular determină un deficit de întoarcere venoasă. Din aceste două cauze se creează o vasodilatație arterială, urmată de scăderea masei circulante, încă din primul moment al anesteziei. Hipotensiunea este urmată de o hipertensiune (moderată), ca efect al reacției vasomotorii din restul organismului, și al mobilizării adrenalinei (reacția adrenalinei lipsește sau este mult scăzută, dacă rahianestezia cuprinde rădăcinile de la D_4 în jos, respectiv splanhnicul). Reacția hipertensivă se epuizează și este înlocuită rapid cu o hipotensiune, care durează tot timpul anesteziei. Dacă nu se urmărește tot timpul și la intervale scurte tensiunea arterială, perioada hipertensivă poate trece neobservată. Hipotensiunea este inițial rezultatul paraliziei fibrelor vegetative vasomotorii. B r a d s h a w a arătat că animalele simpatectomizate nu mai fac hipotensiune la rahianestezie (12). Teritoriul de vasodilatație poate fi chiar mai mare decît teritoriul anesteziei rahidiene. Anestezicul, difuzînd la distanță de la zona de injecție, deși se diluează atît încît nu produce anestezia rădăcinilor motorii și senzitive, este suficient pentru a produce anestezia fibrelor vegetative amielinice, care sînt mai sensibile la substanța anestezică (27).

Vasodilatația din teritoriul interesat de rahianestezie se însoțește de o tulburare în permeabilitatea capilară cu modificări în schimburile ce se fac la nivelul capilarului. În acest teritoriu se notează o fugă de lichide și proteine spre țesuturi (I. Ț u r a i, C. M i h a i l, Z. F i l i p e s c u). În teritoriul neinfluențat de rahianestezie, ca un mecanism de compensare, se produce o vasoconstricție cu fenomene de hipoxie tisulară, asemănătoare cu cele din șoc, fenomen care a fost verificat pletismografic în 1945 (C. N e u m a n, A. D. F o s t e r, A. R o v e n s t i n e).

Vasoconstricția din teritoriul neanesteziat nu este o vasoconstricție stabilă, notîndu-se alternanțe de vasoconstricție și vasodilatație. În acest teritoriu schimburile capilare sînt oprite (I. Ț u r a i).

Vasodilatația produsă prin paralizia fibrelor vegetative vasoconstrictoare nu este singurul mecanism al hipotensiunii din cursul rahianesteziei. În rahianestezia înaltă se produce o insuficiență respiratorie, prin paralizia mușchilor intercostali, care are drept consecință acumularea de CO_2 și insuficiența de oxigenare (nevoie de O_2). În primul moment hipoxia și hipercapnia creează o stimulare a respirației și circulației (hipertensiune, tahicardie, polipnee) care este urmată ulterior de depresiune circulatorie și respiratorie, depresiune produsă atît prin acțiunea directă a CO_2 și a nevoii de O_2 asupra centrilor, cît și prin acțiunea directă a CO_2 asupra vaselor (paralizie capilară). S-a arătat că hipotensiunea este cu atît mai mare, cu cît numărul de intercostali paralizați este mai mare, deci între insuficiența respiratorie și cea circulatorie există un paralelism direct. De altfel în cursul rahianesteziei și mecanismele nervoase compensatorii sînt inhibate (12).

Tulburările circulatorii ca și cele respiratorii mai au drept cauză și o scădere a tonusului centrilor respiratori, scădere explicată prin suprimarea impulsurilor tonogene cu punct de plecare în zonele periferice anesteziate, impulsuri care în mod normal au ca punct de plecare mușchiul în activitate (22).

Scanned with OKEN Scanner

Hipotensiunea are ca efect o deficiență în circulația cerebrală și dacă hipotensiunea e mare sau bolnavul suportă greu nevoia de O_2, rezultă o hipoxie a centrilor nervoși cu depresiune circulatorie și respiratorie.

In rahianestezia înaltă pot fi cuprinse și fibrele vegetative simpatice destinate cordului, fapt urmat de bradicardie sau de oprirea cordului, (predominanță vagală), iar dacă substanța anestezică difuzează mai sus și interesează vagul în traiectul său intrarahidian, bradicardia este înlocuită de tahicardie (predominanța sistemului autonom al cordului).

MODIFICARI RESPIRATORII

Tot în acest caz, mușchii intercostali fiind paralizați, se produce o insuficiență de ventilație cu atît mai marcată, cu cît numărul de intercostali paralizați este mai mare. Insuficiența de ventilație are două consecințe: hipoxia și hipercapnia. Acumularea de CO_2 și nevoia de O_2 au ca efect în primul moment o stimulare reflexă a circulației și respirației, care este eficace pînă la un anumit moment.

Cînd intoxicația cu CO_2 este masivă și hipoxia mare, scade pragul de excitație al reflexelor și se produce intoxicația centrilor nervoși, fenomen urmat de prăbușirea respirației și circulației.

În rahianestezia cervicală, sau dacă anestezicul difuzează în regiunea cervicală, pot fi interesate rădăcinile anterioare ale nervilor cervicali III—IV și V, din care se formează frenicul, și respirația încetează prin paralizia diafragmului.

Rahianestezia creează deci o nevoie de O_2 prin tulburările circulatorii și respiratorii care se influențează unele pe celelalte. Depresiunea circulatorie, prin nevoia de O_2 duce la depresiune respiratorie, iar depresiunea respiratorie, prin nevoia de O_2 și acumulare de CO_2, duce la depresiunea circulatorie.

În cursul rahianesteziei, circulația și respirația pot fi influențate și de excitațiile vegetative plecate de la organele manipulate din cauza anesteziei viscerale imperfecte. Se creează astfel reflexe depresorii respiratorii sau circulatorii (uneori precedate de reflexe excitative — tahicardie, hipertensiune, tahipnee). Prevenirea lor necesită completarea anesteziei cu o anestezie a mezourilor și a hilului organelor pe care lucrăm. Anestezia viscerală am practicat-o începînd din 1928 (17). În ultimul timp, pentru anestezia viscerală se utilizează și asociația rahianesteziei cu ganglioplegice.

MODIFICARI ALE ORGANELOR CAVITARE

Paralizia sistemului simpatic este urmată de o predominanță vagală, care se manifestă prin: contracții intestinale, relaxarea sfincterelor și evacuarea emonctoriilor.

PREMEDICAŢIA ŞI PREANESTEZIA

Rahianestezia produce prin insuficienţa circulatorie şi respiratorie o nevoie de O_2 care poate genera accidente.

Sistemul nervos poate suporta mai uşor lipsa de O_2 dacă, în prealabil, excitabilitatea lui este scăzută, metabolismul coborît şi deci nevoile de O_2 mai reduse.

Acest fenomen este general şi insuficienţa circulatorie şi respiratorie, precum şi nevoia de O_2 care urmează sînt mai uşor suportate de toate ţesuturile, dacă metabolismul este scăzut, iar necesităţile tisulare reduse. În felul acesta se evită tulburări tisulare, care pot contribui la accidentele întîlnite în cursul rahianesteziei (permeabilitate capilară, edem, tulburări cardiace prin hipoxie etc.).

Scăderea excitabilităţii sistemului nervos are ca efect o ridicare a pragului excitabilităţii reflexe şi deci o scădere a intensităţii reflexelor, ceea ce evită accidentele reflexe respiratorii, circulatorii etc.

Premedicaţia şi preanestezia au rolul de a diminua excitabilitatea sistemului nervos şi de a scădea metabolismul tisular şi nevoile de O_2 ale organismului în întregime, inclusiv ale sistemului nervos (vezi *Preanestezia*).

De aceea se recomandă înainte de rahianestezie următoarele:

a) Cu 2—3 zile înainte de intervenţie se va administra luminal în cantitate de 0,20—0,30 g pe zi, repartizat în 2—3 doze. Luminalul poate fi înlocuit cu bromură, amital, cloral asociat sau nu cu fenergan 0,025 g. În seara din preziua operaţiei bolnavul va lua 0,20 g luminal, în dimineaţa operaţiei la deşteptare 0,10 g luminal, iar cu 2 ore înainte de operaţie încă 0,10 g luminal asociat eventual cu fenergan. Luminalizarea creează o inhibiţie de protecţie cu un efect favorabil (6), (26). Dozele pot fi modificate după reacţiile individuale şi starea fiziologică.

b) Cu o oră înainte de operaţie se administrează subcutanat 0,01—0,02 g morfină, sau pantopon sau dilauden. Administrarea acestora imediat înainte de intervenţie constituie o greşeală, întrucît morfina are în primul moment un efect depresor asupra centrului respirator, efect care se cumulează cu momentul de insuficienţă respiratorie şi circulatorie creată de rahianestezie. În interval de o oră însă efectul depresor asupra centrului respirator se epuizează şi predomină efectul inhibitor cortical. Nerespectarea acestei reguli poate contribui la provocarea de accidente foarte grave şi chiar mortale. La bătrîni şi caşectici se exclude morfina.

c) Cu 10 minute înainte de intervenţie se face atropină 0,001 g, care suprimă excitabilitatea vagală şi în acelaşi timp este un excitant al centrului respirator (maximum de efect al unei injecţii subcutanate de atropină este de 10 minute de la injecţie). Atropina prezintă neajunsul de a fi un excitant al metabolismului şi al nevoii de O_2 (prin predominanţa simpaticului), dar la bolnavii bine pregătiţi cu luminal acest neajuns este îndepărtat.

Atropinizarea poate fi aplicată cu cîteva zile înainte de operaţie (3—4) o dată cu luminalizarea, mai ales în chirurgia tubului digestiv şi chirurgia toracică, unde accidentele vagale sînt cele mai de temut.

Scanned with OKEN Scanner

La bătrîni, slăbiți, cașectici, se utilizează în preanestezie numai atropina, pentru a preveni depresiunea centrului respirator.

Atropina are și avantajul de a scădea secrețiile bronhice, acțiune importantă de prevenire a complicațiilor pulmonare mai ales la bronșitici, tabagici, emfizematoși.

d) Atropina se poate înlocui cu scoplamină (0,3—0,6 mg). Scopolamina este sedativă, mărește metabolismul și excită centrul respirator. La bătrîni și cașectici, scopolamina înlocuiește morfina, care are acțiune depresivă asupra centrului respirator.

Scopolamina este contraindicată la bolnavii cu stări de excitație (basedowieni, bolnavi cu dureri mari), deoarece ea mărește excitația.

e) Imediat înaintea anesteziei (sau imediat după ce anestezia a fost făcută) se injectează intravenos, lent, 10—20 ml novocaină soluție 0,50—0,75 la sută. Novocaina scade reactivitatea nervoasă și intensitatea reflexelor. Ea are o acțiune centrală, regularizează respirația (împiedică apnea provocată prin tracțiunea gastrică, suprimă agitația, grețurile (20), (21). Novocaina se administrează imediat înainte sau după anestezie, pentru că se distruge și se elimină rapid (injecția se poate repeta la nevoie sau se poate recurge la perfuzie lentă continuă — vezi *Accidentele rahianesteziei*).

f) Se poate recurge la o preanestezie cu neuroplegice (potențializare) de tipul asociațiilor dolantin-fenergan-diparcol sau dolantin-fenergan-largactil (Kucher R., Stenibreithner K, 1953). Potențializarea reprezintă un mijloc mai bun de a împiedica furtuna rahianestezică decît mijloacele amintite anterior, prin faptul că blochează sistemul nervos vegetativ și împiedică dezechilibrul acestuia. Olaru și colaboratori au urmărit același scop, blocînd sistemul simpatic cu doze mici de hexametoniu. În aceste condiții hipotensiunea rahianestezică, nemaiproducînd reacția neuro-vegetativă, nu mai are consecințe nocive. Bineînțeles că limita de tensiune maximă 60 mm Hg nu trebuie depășită chiar sub potențializare.

g) Pentru prevenirea accidentelor circulatorii, s-a întrebuințat adrenalina. Ea determină o creștere bruscă a tensiunii arteriale, urmată de o scădere bruscă, aceasta din urmă cumulîndu-se cu scăderea produsă de însăși rahianestezia. Adrenalina este un prost corector al hipotensiunii, mărește posibilitatea de accidente și are în plus dezavantajul de a excita metabolismul.

h) Efedrina produce o vasoconstricție periferică, cu creșterea tensiunii arteriale mai puțin brutală și de durată mai lungă, de aceea este preferată. În cursul rahianesteziei scăderea tensiunii se produce prin vasodilatație periferică, anemie centrală și pierdere de sînge. Efedrina corectează vasodilatația periferică prin acțiunea ei directă asupra musculaturii netede și nu prin acțiune centrală.

Se administrează cu 10—15 minute înainte de operație, în doze de 0,02—0,05 g.

Scanned with OKEN Scanner

i) Stimulentele centrale (stricnină, cafeină, lobelină) nu sînt indicate în premedicație, întrucît stimulînd centrii nervoși duc la o creștere a nevoii de O_2 și a metabolismului.

Cafeina poate fi întrebuințată la nevoie pentru acțiunea ei de vasodilatator cerebral (0,25 g).

In general sînt două mijloace de a preveni furtuna rahianestezică înainte de executarea rahianesteziei:

1) utilizarea de vasoconstrictoare, care împiedică vasodilatația din zona anesteziată și deci hipotensiunea generatoare a furtunii rahianestezice;

2) utilizarea de metode ce împiedică sau reduc teritoriul de vasoconstricție compensatoare în zona neinteresată de anestezie, în care sînt cuprinse premedicația cu neuroplegice și ganglioplegice și în mai mică măsură premedicația cu substanțele uzuale. Metoda a doua este preferabilă utilizării vasoconstrictorilor. În această categorie poate fi situată și rahianestezia înaltă (D_4), care exclude întreg teritoriul vascular splanhnic din zona de vasoconstricție.

Bineînțeles că tratamentul din perioada preoperatorie (oxigenoterapie, perfuzie) rămîne cu aceeași valoare și chiar absolut indispensabil în cazul preanesteziei cu neuroplegice.

În general se procedează astfel:

1) luminalizare 2—3 zile înainte și preoperator;

2) morfină cu o oră înainte (exceptînd bătrînii sau cașecticii);

3) atropină cu 10 minute înainte sau scopolamină (exceptînd bolnavii excitabili);

4) novocaină intravenos înainte de rahianestezie (sau imediat după);

5) efedrină pentru hipotensivi (la normotensivii bine pregătiți nu este necesară, iar la hipertensivi poate da accidente).

Cu această medicație preanestezică bolnavul este liniștit, somnolent, cu reflectivitate atenuată, cu nevoi metabolice scăzute și cu posibilități mari de a suporta nevoile de O_2 și pierderea de sînge.

Depresiunea respiratorie sau circulatorie, chiar dacă apare, este bine suportată.

Premedicația și anestezia variază în raport cu vîrsta și boala.

La copil dozele se reduc:

De la 2 la 10 ani, premedicația constă în:

— atropină 0,0002 g, luminal 0,05 g
— barbiturice 0,075 g
— pantopon 0,01 g
— atropină 0,0003 g.

De la 12 la 18 ani, în raport cu dezvoltarea, se întrebuințează doza de copil sau dozele de adult.

La bătrîni, cașectici, epuizați se reduc dozele de barbiturice, se exclude morfina, se întrebuințează numai atropina sau scopolamina.

La hipertensivi, hipertiroidieni, excitați se recurge la luminalizare mai intensă și de lungă durată; se exclude scopolamina și efedrina.

La vagotonici este necesară o atropinizare preoperatorie de cîteva zile.

Premedicația și preanestezia se conduc paralel cu tratamentul preoperator. Condițiile bune ale rahianesteziei depind de starea bolnavului, accidentele fiind mai frecvente la anemici, și disproteinemici, care fac ușor hipotensiune.

De aceea, paralel cu premedicația, se vor corecta constantele biologice ale organismului bolnav (vezi *Preanestezia*).

TEHNICA

Pregătirea tehnică a bolnavului:

— Pentru a se evita vărsăturile abundente și posibilitatea de invadare a căilor respiratorii cu conținut gastric, bolnavului i se suprimă ingestia de alimente cu 10—12 ore înainte. La bolnavii în ocluzie sau cu stenoză pilorică este obligatorie aspirația sau spălătura gastrică preoperatorie.

— Bolnavul trebuie să aibă intestinul terminal gol. S-a renunțat la purgație care deshidratează, și se recurge la clisme în seara precedentă operației și dimineața operației (cu cel puțin două ore înainte de anestezie). Pregătirea insuficientă a intestinului terminal poate fi urmată de o evacuare intenstinală pe masa de operație, fapt care ia caracterul unui accident, dacă este vorba de o operație ginecologică de tipul histerectomiei totale, cînd materiile fecale reflueazã prin vagin în cavitatea abdominală, sau de o operație perineală, în regiunea coapselor, feselor etc. (pentru a preveni acest accident, în chirurgia ginecologică se recurge la meșarea vaginului).

— Înainte de anestezie, bolnavul va urina sau va fi sondat, pentru a preîntîmpina golirea vezicii în cursul operației.

— Este recomandabil a se cerceta la fiecare bolnav sensibilitatea la anestezic, injectîndu-se cu 24 de ore înainte 0,5 ml novocaină la sută intradermic și 0,5 ml soluție cloruro-sodică izotonică pe fiecare antebraț. Sensibilitatea la novocaină se manifestă prin apariția unei zone de congestie în jurul punctului de injectare a novocainei.

INSTRUMENTAR

Sînt necesare: 2 seringi de 2 sau 4 ml și ace lungi de 10 cm, subțiri (pentru a nu se crea un orificiu mare în dura mater și un traumatism meningeal), cu bizoul foarte scurt, pentru ca vîrful acului să fie în întregime în spațiul subarahnoidian. În cazul în care orificiul acului este introdus parțial în spațiul subarahnidian, doza de anestezie se fragmentează în l.c.r. și spațiul peridural. Niciodată trusa de rahianestezie nu va conține o singură seringă și un singur ac: incidentele legate de instrumentar, ca înțepenirea sau spargerea seringii, astuparea sau îndoirea acului, devin accidente care fac anestezia imposibilă sau o întîrzie creînd neplăceri bolnavului și chirurgului. Acele vor avea mandren pentru a le

Scanned with OKEN Scanner

putea destupa. Sînt preferabile acele de construcție specială cu mandren perfect adaptabil și fixat, care se introduc cu mandrenul în ele evitînd obstrucția acului în traiectul lui. Inainte de întrebuințare se va cerceta, de fiecare dată, starea de funcționare a seringii și permeabilitatea acului.

Materialul trebuie să fie perfect curat și sterilizat.

Introducerea de impurități sau de agenți patogeni (chiar cu virulență slabă) sau de substanțe străine care modifică pH-ul sau sînt iritante are ca efect un proces inflamator local meningeal, toxic sau infecțios, cu urmări postanestezice (vezi *Complicațiile rahianesteziei*).

SOLUȚIA ANESTEZICA

In prezent se întrebuințează :

— novocaină (procaină sau neocaina) în concentrație de 8 g la sută ;

— percaina (nupercaina) în concentrație de 5 g la mie.

Cantitățile sînt în funcție de anestezicul întrebuințat, de durata operației și de starea bolnavului. Deci se adaptează de la caz la caz.

Novocaina se injectează în cantități variabile de la 0,06 g (0,75 ml din soluția 8 la sută) pînă la 0,16 g (2 ml din soluția 8 la sută).

Unii chirurgi întrebuințează pentru operații de lungă durată 0,22 g (3 ml din soluția 8 la sută).

Novocaina dă o anestezie ce durează între 30 de minute (pentru cantitățile mici) și 90 de minute (pentru cantitățile mari) sau chiar mai mult. Anestezia se instalează rapid.

Ca indicații generale se poate recurge la următorul tablou (6) :

Intervenții perineale 0,08 g ;
Intervenții pe membrele inferioare 0,10 g ;
Hernie — cura radicală 0,12 g ;
Apendicectomie 0,12 g ;
Rezecția gastrică 0,16 g ;
Rezecție de colon, rect 0,16—0,20 g.

Plecînd de la ideea că țesutul nervos are o anumită capacitate de a fixa anestezicul și că rădăcinile ce urmează a fi anesteziate fixează cantitatea limită iar restul de substanță difuzează în zone care sînt anesteziate in mod inutil, unii autori (14) reduc dozele de novocaină precum urmează:

0,02 g	pentru	o	anestezie	de	30	minute
0,03 g	„	„	„	„	43	„
0,04 g	„	„	„	„	47	„
0,05 g	„	„	„	„	50	„
0,07 g	„	„	„	„	55	„
0,08 g	„	„	„	„	60	„

Doza de 3 cg a fost suficientă pentru a executa intervenții ca apendicectomie, hemoroizi, amputație coapsă (14). Tulburările per- și postoperatorii se reduc simțitor la aceste doze (ca frecvență și intensitate).

Percaina este mai toxică, dar cu putere anestezică mai mare, deci și dozele utilizate vor fi mai reduse. Se întrebuințează în cantitate de 5 mg

Scanned with OKEN Scanner

(1 ml din soluția 5 la mie) pînă la la 10 mg (2 ml din soluția 5 la mie). Anestezia este completă la 10—15 sau chiar 20 de minute de la injectare. Percaina dă o anestezie de bună calitate și de durată mai mare decît novocaina (2—4 ore). A. Jianu, C. Enescu și T. Firică au întrebuințat percaină în rahianesteziile înalte (C_7-D_1).

Pantocaina, ca și percaina, dă o anestezie de 2 ore — mai lungă decît novocaina, cu doze de 10 ori mai mici. Diluția fiind 1 la sută în soluție cloruro-sodică izotonică, cu o densitate de 1 007, nu se poate preciza dacă este hiper- sau hipobară (densitatea l.c.r. este de 1 001—1 009), de aceea majoritatea chirurgilor care lucrează cu pantocaină amestecă pantocaina cu glucoză 10 la sută, transformînd-o în soluție grea (vezi *Anestezia controlată*). Se utilizează pînă la maximum 0,0016 g (16 ml din soluția 1 la sută).

În clinica chirurgicală a Institutului de specializare a medicilor (prof. Hortolomei) cantitățile utilizate sînt:

— Pentru intervenții mici (apendicită, hernie, hemoroizi, chist ovarian) sau la bolnavii cu o stare generală proastă: novocaină între 6 și 10 cg.

— Pentru intervenții mijlocii (histerectomie subtotală, prostatectomie, colecistectomie, rezecție gastrică), novocaină între 10 și 16 cg.

— Pentru intervențiile mari (amputație sau rezecție de rect, colectomie, histerectomie pentru neoplasm, splenectomie, gastrectomie totală etc.) un amestec de novocaină 8 cg și percaină 5 mg, la care se adaugă în aceeași seringă 0,25 g cafeină. Acest amestec are avantajul de a da o anestezie imediată (datorită novocainei) și de lungă durată (datorită percainei).

În ultimul timp a fost introdusă în rahianestezie xilocaina (44) soluție 2 la sută, 1—2 ml + glucoză 10 la sută. Durata anesteziei este de 60—90 de minute.

La substanța anestezică se pot adăuga corective. Toma Ionescu a introdus la început stricnina, pe care a înlocuit-o ulterior cu cafeina (0,25 g). S-a obiectat că prin asocierea corectivelor efectul anestezic ar fi diminuat și s-ar crea condiții favorabile pentru unele tulburări postoperatorii (cefalee). De fapt cafeina nu are nici o acțiune asupra rădăcinilor nervoase și nu are decît rostul de a preveni accidentele date de invazia cu anestezic a bulbului.

Adrenalina a fost de asemenea utilizată ca un corectiv, dar ea mărește reacția meningee.

Vitamina B_1 poate fi întrebuințată în cantități de 15—50 mg, pentru a scurta timpul de inducție (care e lung în cazul percainei) și a prelungi durata anesteziei (29).

Înainte de încărcarea seringii anestezistul trebuie să se asigure că fiola este de soluție anestezică, că nu este veche (modificare de culoare, precipitare) și că nu este rece (scade difuziunea).

Scanned with OKEN Scanner

POZIŢIA BOLNAVULUI

Poziţia cea mai folosită este poziţia şezîndă, pe un plan perfect orizontal şi regulat, cu musculatura spatelui relaxată şi coloana vertebrală în flexiune, cu umerii pe acelaşi plan şi lăsaţi în jos şi cu mîinile pe genunchi. Abateri mici de la această regulă — ca şederea pe un plan denivelat, umerii pe planuri diferite etc. — pot atrage eşecuri ale puncţiei (fig. 154).

Dacă bolnavul nu ia o poziţie corectă, ajutorul — care în mod obligator stă înaintea lui — produce flexia împingînd cu o mînă în abdomen şi îndoind cu cealalta coloana vertebrală în regiunea cefii. Mişcarea nu se face cu forţa, presiunea prea mare pe abdomen provocînd o contractură reflexă a muşchilor spatelui, iar flexiunea forţată întinde atît de mult ligamentul interspinos, încît este greu de străbătut.

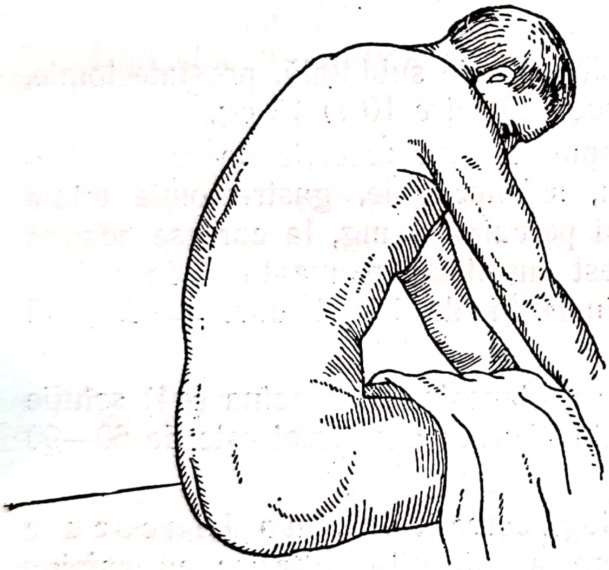


Fig. 154. — Poziţie pentru rahianestezie.

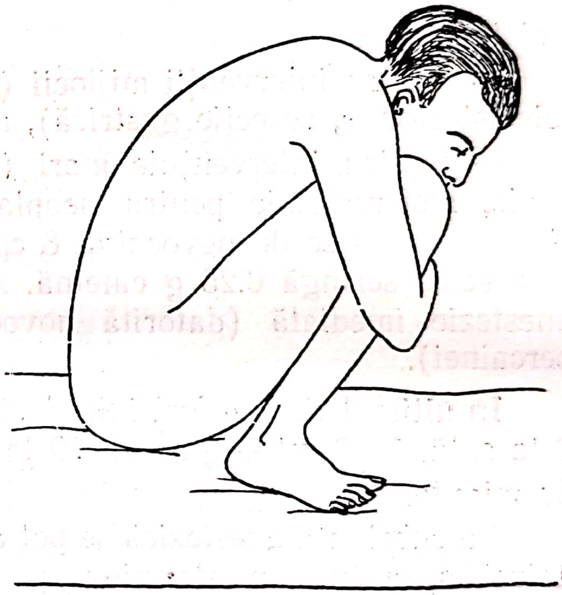


Fig. 155. — Poziţie pentru rahianestezie (după B ă j e u).

Dacă nu se obţine nici aşa o poziţie corectă, se recurge la poziţia şezîndă cu picioarele pe masă lîngă fese, cu genunchii în abducţie, ţinuţi cu mîinile trecute înaintea lor (5), (fig. 155).

Pentru bolnavii care nu pot sta în poziţie şezîndă, sau pentru fricoşi, nervoşi, se recurge la poziţia în decubit lateral, flexiunea coloanei făcîndu-se de un ajutor care ţine bolnavul de ceafă şi spaţiile poplitee (fig. 156 şi 157).

În sfîrşit, în condiţii excepţionale se poate face rahianestezie la bolnavul în decubit dorsal ridicat de umeri de pe planul mesei.

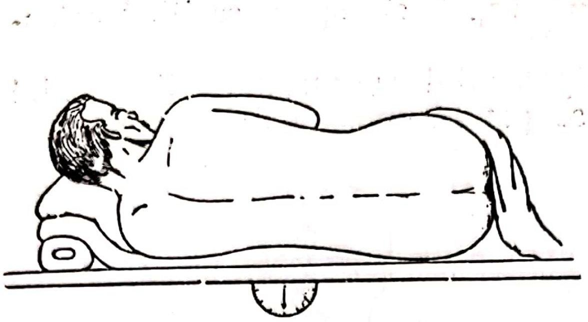


Fig. 156. — Poziţie laterală pentru rahianestezie. Capul ridicat (după The Surg. Clinics of North Amer. din N. du Bouchet).

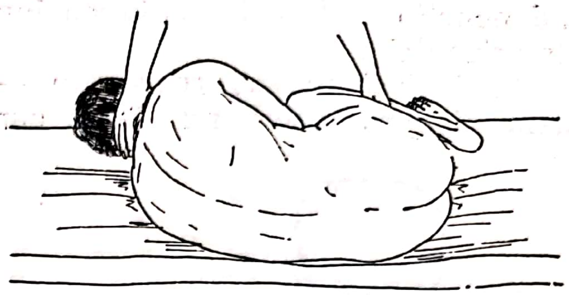


Fig. 157. — Poziţie laterală pentru rahianestezie. Un ajutor flectează coloana ţinînd bolnavul de ceafă şi spaţiile poplitee.

PUNCŢIA

Regiunea se badijonează larg cu iod, de 2 ori, şi se aşteaptă uscarea iodului. Operatorul manipulează instrumentarul cu mîinile spălate cel puţin 10 minute şi şterse cu alcool sau cu mănuşi sterile şterse de talc şi fără să atingă vîrful şi pavilionul acului sau ambuul seringii. Dacă iodul nu e uscat, mănuşile au talc sau mîinile săpun, mici particule sînt introduse în spaţiul subarahnoidian prin vîrful acului sau prin atingerea cu pavilionul acului şi ambuul seringii. In urma acestora se produc iritaţii meningeale locale care lasă sechele.

Pentru fixarea spaţiului dorit se numără vertebrele de la C_7 (proeminenta) sau de la linia care uneşte punctele cele mai înalte ale crestelor iliace şi care trece prin apofizele spinoase ale vertebrelor L 4—5 (fig. 158).

Locul puncţiei variază după zona intervenţiei (fig. 159 şi 160):

— Pentru regiunea perineală . . . . L_3-L_4
— Pentru membrele inferioare şi abdomenul inferior . . . . L_1-L_2
— Pentru regiunea abdominală medie şi abdomenul inferior . . . . . . $D_{12}-L_1$
— Pentru regiunea adbominală superioară (ultimul intercostal) . . . . . D_9-D_{10}
— Pentru regiunea toracică medie . . . . D_5-D_8
— Pentru anestezia concomitentă a splanhnicilor (vezi Rahianestezia înaltă cu blocaj neuro-vegetativ) . . . . D_4-D_8

— Pentru anestezia plexului cervical şi brahial nu se mai recomandă rahianestezie.

Operatorul reperează spaţiul dorit şi cu policele mîinii stîngi reperează apofiza spinoasă a vertebrei deasupra căreia urmează să se facă puncţia. Acul străbate pielea într-un punct situat mai aproape de apofiza spinoasă caudală şi mai departe de cea cranială (a spaţiului respectiv), sprijinindu-se pe policele care reperează apofiza caudală. Vîrful acului se orientează cranial, cînd puncţia se face în regiunea dorsală (apofizele spinoase fiind îndreptate caudal — ca olanele pe casă) şi perpendicular pe coloană

cînd puncția se face în regiunea lombară (apofizele spinoase fiind orientate orizontal).

Acul străbate trei rezistențe — ligamentul supraspinos, ligamentul elastic și dura mater, rezistențe care se pot recunoaște dacă puncția se

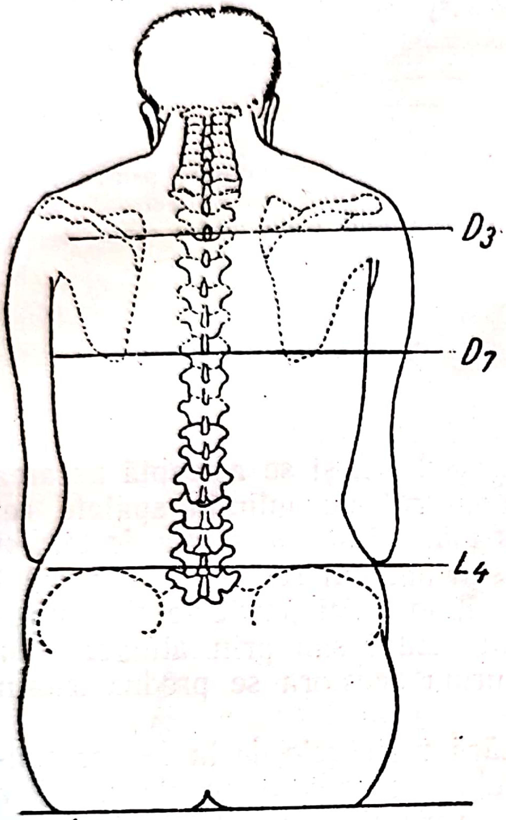


Fig. 158. — Reper pentru numărat vertebrele.

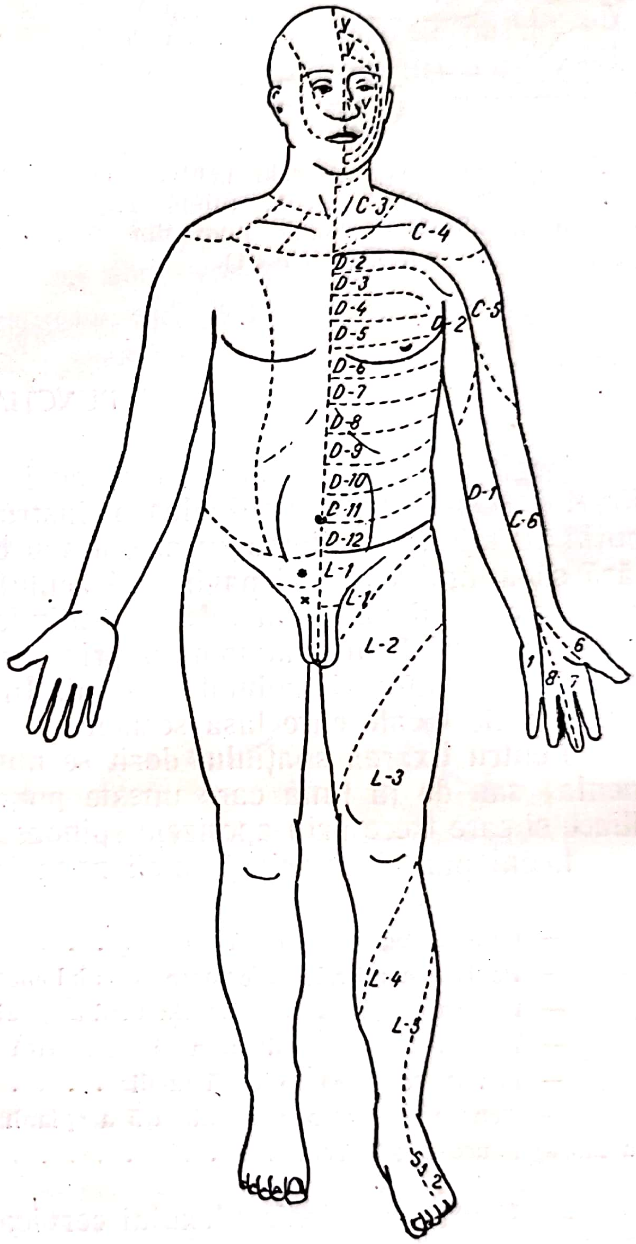


Fig. 159. — Inervația cutanată radiculară (după N. du Bouchet).

face cu atenție. Străbaterea durei mater se însoțește de o senzație de pocnet și este urmată de pătrunderea acului într-un spațiu fără rezistență (fig. 161).

Dacă acul întîlnește rezistența osoasă (lame vertebrale, baza apofizei spinoase sau apofizele articulare cînd direcția e foarte oblică), se retrage și se corectează direcția lui (pe linia mediană mai oblic sau mai puțin oblic).

În mod excepțional se poate întîmpla ca acul să fie împins excesiv pînă în corpul vertebral străbătînd măduva.

Scanned with OKEN Scanner

După ce dura mater a fost perforată, prin lumenul acului se scurge în mod spontan l.c.r. cu sau fără presiune. Dacă nu se scurge l.c.r., și există totuși siguranța unei bune poziții a acului, bolnavul va face eforturi de tuse pentru a mări presiunea, sau se rotește acul pe loc (modificînd poziția orificiului în spațiul subdural sau perforînd dura care a fost numai împunsă), sau se aspiră cu seringa. Dacă nici astfel nu se obține l.c.r., se introduce mandrenul. Cînd și această manevră nu este urmată de apariția l.c.r., concludem că poziția acului nu e bună, vîrful lui nu se află în spațiul subdural și atunci mai facem cîteva tentative de pătrundere în spațiul subarahnoidian.

O dată puncția făcută corect, se adaptează seringa la ac. Înainte de injectarea anestezicului se mai face un control al poziției acului, aspirîndu-se foarte ușor; dacă l.c.r. vine ușor în seringă se poate face injecția, dacă nu vine ușor sau este amestecat cu bule de aer poziția acului trebuie recontrolată.

Soluția anestezică se introduce foarte lent. Nu se face barbotaj. Barbotajul este o manevră iritantă, brutală, care predispune la tulburări postoperatorii (13).

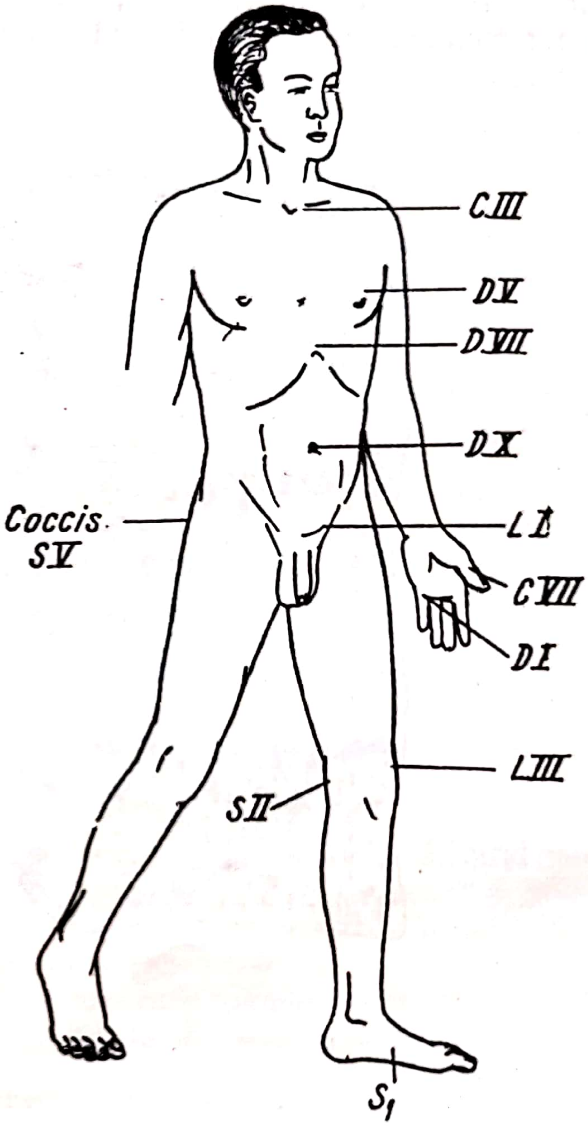


Fig. 160. — Punct de reper pentru orientarea în alegerea locului de rahianestezie (sau anestezie periduralã), (după B ă j e u).

După introducerea substanței anestezice se mai poate face un control prin aspirație, pentru a verifica dacă în timpul injecției acul nu a fost deplasat și injecția făcută în afara spațiului.

După injecție bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu capul pe o pernă.

(A se vedea și *Forme speciale de rahianestezie*).

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE TEHNICE

Puncția poate să nu reușească din următoarele motive:
— spațiile sînt prea mici,
— ligamentele sînt osificate,

— poziţia bolnavului nu este corectă, nu deschide suficient spaţiile sau rotează vertebrele. Se corectează poziţia bolnavului şi se încearcă abordarea canalului rahidian, puncţionînd pielea lateral la 1—2 cm de linia mèdiană şi orientînd acul oblic spre linia mediană sau se încearcă alt spaţiu.

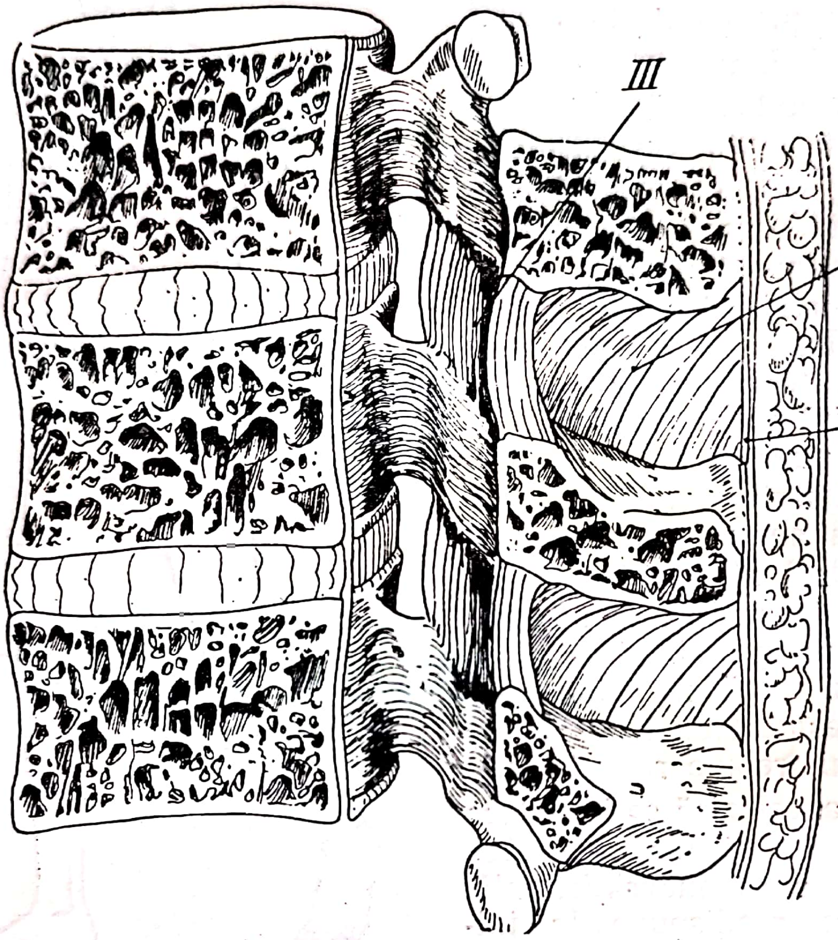


Fig. 161. — Drumul parcurs de ac pentru a ajunge în canalul rahidian.

I, ligamentul supraspinos (prima rezistenţă după străbaterea tegumentelor); *II*, ligamentul interspinos; *III*, ligamentele galbene (a doua rezistenţă; a treia rezistenţă este dată de dura mater). (după Frey).

Puncţia a fost făcută corect, dar nu apare l.c.r. cu nici una din manevrele amintite (efort, rotire, aspiraţie, introducerea mandrenului), în asemenea cazuri:

— fie că acul nu este în spaţiul subarahnoidian şi se reface puncţia;

— fie vîrful acului este într-o zonă de aderenţe, deci se încearcă un alt spaţiu.

Dacă prin ac se scurge sînge, el poate proveni din înţeparea unui vas peridural sau din înţeparea unui vas meningeal. Sîngele pur are originea într-un vas peridural. Cînd sîngele este amestecat cu l.c.r (sînge

diluat) el provine din înțeparea unui vas meningeal și pe măsură ce se lasă timp de scurgere, lichidul se clarifică. Nu se injectează amestecul decît după clarificarea lichidului. Injecția făcută înainte de clarificare va atrage eșecul anesteziei din două motive; anestezicul se injectează în lichid sanguinolent și sîngele distruge (prin fermenți) novocaina, sau vîrful acului fiind parțial într-un vas, o parte din lichid se injectează în vasul respectiv. Dacă lichidul continuă să se scurgă sanguinolent și nu se clarifică, se încearcă puncția în alt spațiu supraiacent sau se renunță la anestezia rahidiană.

Puncția este însoțită uneori de durere în unul din membrele inferioare, în peretele abdominal, sau de furnicături și contracții musculare. Fenomenul se datorește unei înțepături a cordoanelor nervoase sau a rădăcinilor nervoase și poziția acului trebuie revizuită.

Puncția produce uneori lipotimii. Acest lucru nu se întîmplă decît la indivizi prea slăbiți, pe care îi obosește poziția, sau la emotivi. Sincopa cardiacă sau respiratorie, prin inhibiție, accident uneori fatal, nu apare decît la bolnavii fricoși, emotivi, care nu au fost pregătiți pentru anestezie (inhibiție de protecție) și la care uneori sincopa este declanșată numai de înțeparea pielii. Se poate pune întrebarea, dacă sincopa nu poate fi reflexă, prin iritația meningelui, asemănătoare cu sincopele produse prin înțeparea pleurei. Această ipoteză se aplică bineînțeles numai în cazurile în care sincopa se produce în momentul cînd acul atinge meningele.

EȘECURI

— Anestezia nu se instalează cînd puncția nu a fost corectă, cînd s-a întrebuințat o substanță veche sau cînd din greșeală s-a injectat o substanță neanestezică (cafeină, morfină). Se repetă anestezia în condiții bune sau se recurge la un alt mod de anestezie.

— Anestezia incompletă; se atribuie tot unei greșeli de tehnică, ce a dus la injectare de lichid prea puțin, sau la injectarea lui în spațiul peridural.

— Anestezia durează prea puțin, incidentul aparține unei greșeli de tehnică — injecția de anestezic nu s-a făcut în întregime în l.c.r.

În general eșecurile anesteziei rahidiene (anestezie incompletă, prea scurtă), ca și incidentele și accidentele se datoresc unei greșeli de tehnică, care trece adesea neremarcată (nu s-a controlat fiola de anestezic, nu s-a verificat poziția acului etc.). Uneori eșecul se datorește și unei rezistențe speciale a individului la anestezie, dar procentul de bolnavi rezistenți la anestezie este mult mai mic decît procentul de puncții incorecte. De aceea, orice incident, accident sau eșec impune o reconstituire și verificare a tehnicii.

Anestezia rahidiană nereușită poate fi completată cu:

— anestezie locală — parietală și viscerală. Prof. Hortolomei a atras atenția asupra avantajelor acestei asociații, mai ales în ceea ce privește evoluția postoperatorie (17);

— anestezie generală;

— medicație relaxantă (curara-curarizante), dacă se păstrează insensibilitatea, dar a dispărut relaxarea musculară;

— anestezie locală sau generală, asociată la curarizante, dacă a dispărut și insensibilitatea și relaxarea.

Există în general o teamă nejustificată în a completa rahianestezia incompletă sau pe cale de terminare, cu o anestezie generală, de frica apariției sau agravării șocului anestezic. De fapt continuarea operației sub durere, pe un bolnav speriat, înfricoșat, care geme și se eviscerează, este mai șocantă decît o anestezie generală. Unii bolnavi fricoși și speriați nu suportă continuarea operației sub anestezie locală. Pentru acest motiv preferăm completarea rahianesteziei cu anestezie generală.

În felul acesta se obține o anestezie bună cu doze mici de anestezic general, condiții bune de lucru, evitarea șocului.

CLINICA

După ce rahianestezia a fost făcută și bolnavul culcat, la un timp variabil (cîteva minute pentru novocaină, 10—20 pentru percaină) apar primele simptome ale anesteziei.

În cursul anesteziei lombare apare senzația de căldură și furnicătură în membrele inferioare. Dispar reflexele rotulian, achilian și cremasterian. Sensibilitatea este abolită în ordinea succesivă, începînd cu regiunea perineului și continuînd cu regiunea sacrococcigiană, fesieră, scrotală sau vulvară, regiunea superioară și posterioară a coapselor, gambe, plante, fața antero-internă a coapselor și regiunea inferioară a abdomenului. Dispariția sensibilității este urmată de dispariția motilității voluntare. La sfîrșitul perioadei de stabilire a anesteziei dispare și reflexul cutanat abdominal.

În cursul anesteziei înalte, dorsale, senzația de căldură și anestezia apar întîi în regiunea abdominală și ulterior în rest. În anestezia înaltă, uneori, anestezia rămîne localizată în regiunea toraco-abdominală, neinteresînd membrele inferioare (din cauza difuziunii mai reduse și absorbției anestezicului în întregime de către rădăcinile din regiunea puncției; acest fenomen are loc mai ales dacă se introduce o cantitate mică de anestezic).

Rahianestezia este însoțită de o relaxare a sfincterelor și de o creștere a tonusului musculaturii netede, care este urmată de evacuare, dacă intestinul și vezica nu au fost golite.

După cîteva minute de la anestezie apare hipotensiunea arterială (tensiunea scade cu 10—20 mm Hg), întreruptă de o scurtă perioadă hipertensivă (ca efect al reacției vasomotorii din regiunile neanesteziate). Hipotensiunea asociată cu insuficiența respiratorie (dacă anestezia interesează și mușchii intercostali) duce la anemie cerebrală, care se manifestă la 15—20 de minute de la executarea anesteziei prin paloare, căscat, ușoară anxietate, senzație de opresiune toracică, greață și vărsături.

Fenomenele de anemie cerebrală sînt cu atît mai accentuate, cu cît anestezia este mai înaltă (vasodilatația cuprinde un teritoriu mai mare,

Scanned with OKEN Scanner

deci hipotensiunea e mai mare și insuficiența respiratorie mai marcată) și cu atît mai puțin accentuată, cu cît anestezia e mai joasă (hipotensiune mai redusă, absența insuficienței respiratorii) și bolnavul mai bine pregătit pentru a suporta nevoia de O_2 (preanestezie).

Pentru a preveni tulburările sau pentru a le îndepărta, dacă ele s-au produs, este indicat a se face (în afară de o bună preanestezie):

— oxigenoterapie, pentru a înlătura nevoia de O_2, corector obligatoriu și cel mai eficace;

— cafeină pentru a produce vasodilatație cerebrală și a ameliora circulația și oxigenarea encefalului (0,25 subcutanat sau foarte lent intravenos);

— efedrină 0,02—0,05 g subcutanat sau 0,01 g foarte lent intravenos, pentru a remedia hipotensiunea prin vasoconstricție periferică. Nu se administrează brusc sau în doze mari, după cum nu se administrează nici adrenalina, pentru a nu produce o vasoconstricție brutală urmată de vasodilatație intensă și hipotensiune mare;

— novocaină 10—20 ml, 0,50—0,75 la sută, lent intravenos, sau perfuzie lentă continuă. (30—50 pic./minut), sau

— se asociază o ușoară anestezie generală în doze reduse — barbiturice (10—20 cg), protoxid de azot (50 la sută), ciclopropan (asociate la oxigenoterapie) — ceea ce scade nevoia de O_2 și suprimă anxietatea creată de tulburări, anxietate care la rîndu-i, prin excitabilitate și reflectivitate crescută, mărește intensitatea tulburărilor.

Tulburările produse de rahianestezie dispar în cîteva minute, dacă compensarea organismului este satisfăcătoare și dacă rahianestezia este corectată, chiar dacă tensiunea se menține cu 1—2 cm Hg sub cifra normală a bolnavului respectiv în tot timpul intervenției.

Tulburările pot fi agravate de manevrele operatorii, pierdere de sînge (vezi *Incidentele și accidentele din cursul rahianesteziei*).

Dispariția anesteziei se face prin apariția motricității și ulterior a sensibilității.

INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE DIN CURSUL RAHIANESTEZIEI

CONDIȚIILE DE APARIȚIE ALE INCIDENTELOR ȘI ACCIDENTELOR IN CURSUL RAHIANESTEZIEI

În cursul rahianesteziei fenomenele de hipotensiune, de insuficiență respiratorie, de anemie cerebrală, și de intoxicație cu CO_2 pot duce la încetarea funcțiunilor vitale, circulatorii (oprire cord, colaps) sau respiratorii, sau la suprimarea posibilităților de compensare a organismului (anemie cerebrală, suprimarea mecanismelor reflexelor sino-carotidiene, cardio-aortice etc.).

La aceste condiții create de rahianestezia însăși se mai adaugă factori agravanți legați de desfășurarea actului operator.

Scanned with OKEN Scanner

Rahianestezia nu este însoţită de o suprimare totală a sensibilităţii viscerale şi deci de o suprimare a tuturor reflexelor nocive, care au ca punct de plecare plaga operatorie (vezi *Fiziopatologia rahianesteziei*). În cursul unei intervenţii ginecologice cu rahianestezie lombară se fac o serie de manevre asupra intestinului subţire, intestinului gros, peritoneului parietal a căror inervaţie îşi are originea în măduvă, în punctele situate deasupra zonei de anestezie. Pe de altă parte, plexurile genitale au conexiuni cu plexurile mezenterice şi prin intermediul lor impulsurile nocive îşi găsesc drum spre centrii nervoşi.

În cursul unei intervenţii lombare (nefrectomie) sau abdominale înalte (gastrectomie), sistemul simpatic al organelor respective nu este anesteziat prin rahianestezie care se înalţă pînă la D_7 şi deci splanhnicii rămîn integri.

Pe de altă parte, rahianestezia nu interesează sub nici o formă parasimpaticului cranian, ci cel mult pe cel sacrat, ceea ce nu realizează totuşi o suprimare a tuturor reflexelor vagale chiar pentru organele pelviene (reflexele difuzează prin căi colaterale).

Manipularea organelor va naşte, prin urmare, reflexe nocive, căile eferente şi aferente vegetative fiind respectate de anestezie în totalitate sau parţial. Excitaţiile cu punct de plecare visceral vor avea repercusiuni asupra aparatului circulator (cord-vase) sau respirator, repercusiuni cu atît mai grave, cu cît bolnavii sînt mai labili vegetativi (hipertiroidieni, hipertensivi), mai fricoşi şi anxioşi şi mai insuficient pregătiţi prin premedicaţie şi preanestezie. Or, cum în cursul rahianesteziei, din motivele arătate, mijloacele de compensare ale organismului nu sînt integre (vasodilataţie, anemie, acumulare de CO_2) şi efectele excitaţiilor viscerale vor fi depresive.

La bolnavii la care rahianestezia nu este însoţită de o intervenţie chirurgicală, tulburările sînt mult mai rare (49).

S-a susţinut că tulburările din cursul rahianesteziei sînt tulburări neuro-vegetative de tipul hipo-amfotoniei cu predominanţă simpatică (Angelescu şi Buzoianu).

La aceste fapte se mai adaugă însăşi condiţiile fiziopatologice create de boală sau de desfăşurarea actului operator. Bolnavii cu anemie, deshidratare, denutriţie, cu masă sanguină insuficientă sau la care operaţia determină reducerea masei sanguine şi deshidratare, au posibilităţi de compensare mult mai reduse. Aşa se explică de ce aceşti bolnavi suportă mai greu rahianestezia şi sînt susceptibili la accidente.

Pe de altă parte, rahianestezia poate interesa, uneori, elemente nervoase care suprimă funcţiuni vitale, cum ar fi spre exemplu anestezia frenicului şi a intercostalilor care suprimă mişcările respiratorii, sau cum ar fi anestezia nervilor cardioacceleratori care împiedică mijloacele de compensare ale organismului. Este discutabil, dacă prin răspîndirea anestezicului se poate realiza o anestezie a înşişi centrilor nervoşi bulbari, rezultatele experimentale nefiind concludente. Pentru afirmaţia că anestezia centrilor este posbilă, pledează faptul că unii experimentatori au obţinut oprirea respiraţiei prin introducerea novocainei în ventriculul al IV-lea (10) şi că anestezia peridurală este însoţită de mai puţine accidente decît anestezia

rahidiană. Alţi experimentatori, introducînd anestezic în ventriculul al IV-lea, nu obţin oprirea respiraţiei, dacă tensiunea se menţine bună.

În producerea accidentelor poate fi incriminată şi acţiunea toxică a substanţei anestezice, ca dovadă că accidentele variază ca frecvenţă după substanţa întrebuinţată şi că uneori pot apărea, în cursul rahianesteziei, fenomene de intoxicaţie de tipul convulsiilor.

Condiţiile incidentelor şi accidentelor în cursul rahianesteziei se pot rezuma deci în:

— modificările circulatorii şi respiratorii create de anestezic, urmate de anemia cerebrală şi insuficienţa mijloacelor de compensare consecutivă;

— anestezia elementelor nervoase care conduc funcţiuni vitale — centrii nervoşi, frenicul, nervii cardioacceleratori;

— reflexele nocive cu punct de plecare din zona operatorie;

— dezechilibrul organismului creat de boală sau de operaţie (anemie, hemoragie, deshidratare etc.).

În evoluţia condiţiilor care duc la accidente se pot deosebi două perioade:

a) perioada de acomodare la noua condiţie hemodinamică creată de rahianestezie;

b) o perioadă de echilibru.

Prima perioadă se caracterizează printr-un dezechilibru neuro-vegetativ cu posibilităţi de desfăşurare de reflexe inhibitorii, în special vagale, şi cu tulburări circulatorii în teritoriul neanesteziat, incluzînd şi pe cel splanhnic (dacă anestezia este sub D_5—D_6). În această perioadă apar alternanţele de vasoconstricţie puternică cu vasodilataţie, care pot duce la ischemia tisulară, extravazate sanguine şi rupturi vasculare capilare. Aceasta este perioada aşa-numitei furtuni rahianestezice, care durează aproximativ 20—25 de minute.

Perioada a doua este perioada de echilibru în care organismul a reuşit să compenseze parţial dezechilibrul şi nu mai prezintă tulburări mari, dar în care hipotensiunea poate ajunge la cifre coborîte şi poate da naştere ea însăşi la accidente (R. Frey).

INCIDENTELE ŞI ACCIDENTELE

a) Greaţa şi vărsăturile (la 10—15 la sută din bolnavi (6)) se datoresc anemiei cerebrale şi reflexelor vagale cu punct de plecare în zona operatorie. Vărsăturile pot provoca o inhalaţie de particule alimentare sau sucuri digestive ducînd la asfixie, atelectazie, infecţii pulmonare, sughiţ etc.

b) Hipotensiunea are drept cauze:

— vasodilataţia periferică, arteriolară;

— lipsa tonusului muscular şi scăderea întoarcerii venoase;

— anemia cerebrală dacă se asociază insuficienţa respiratorie.

Hipotensiunea se compensează dacă nu este gravă şi dacă nu există condiţii agravante (hemoragie). În general nu are un caracter de gravitate, nu compromite circulaţia chiar pentru organele cele mai sensibile

la hipoxemie. Este însoţită de o uşoară tahicardie, dar pulsul e plin şi regulat. Bolnavul este liniştit, calm, extremităţile sînt calde, patul unghiei roz.

Dacă vasodilataţia este intensă, pe un teritoriu larg şi dacă există concomitent o insuficienţă respiratorie (ca în rahianesteziile înalte), hipotensiunea se agravează prin insuficienţa mijloacelor de compensare, creată de anemia sistemului nervos. Intensitatea ei creşte, dacă se adaugă hemoragia, dacă anestezia viscerală este insuficientă, sau dacă paralizia anestezică a nervilor cardioacceleratori împiedică tahicardia compensatorie. Se formează un cerc vicios, pentru că, pe măsură ce hipotensiunea este mai mare, în aceeaşi măsură creşte anemia cerebrală, deci compensarea circulatorie şi respiratorie este mai proastă, cifra tensiunii maxime putînd scădea sub 6—7 cm Hg. În această fază, prin acţiunea CO_2 şi a acidozei, se produc în afară de vasodilataţia arteriolară, staza capilară şi tulburarea permeabilităţii capilare. CO_2 care în mod normal stimulează circulaţia şi respiraţia, din cauza inhibiţiei sistemului nervos, nu mai are această acţiune. Trebuie remarcat că dacă în teritoriul cuprins de rahianestezie, datorită vasodilataţiei, nu apare perioada de vasoconstricţie a şocului şi din faza de vasodilataţie se face o trecere în faza de paralizie vasculară cu stază, în teritoriul neinteresat de rahianestezie se pot desfăşura fenomenele vasculare ale şocului (vasoconstricţia cu hipoxia tisulară urmată de vasodilataţie paralitică). Evoluţia fenomenelor de şoc în acest teritoriu este grăbită de blocarea reflexelor compensatorii, de insuficienţa respiratorie şi de hipotensiune. Bolnavul este agitat, acoperit cu sudori, tegumentele sînt reci, extremităţile palide, patul unghiei este alb sau cianotic.

Hipotensiunea gravă apare mai ales la bolnavii fricoşi, anxioşi, cu instabilitate mare a sistemului nervos, la anemici, denutriţi şi şocaţi cronic şi la bolnavii la care se fac manevre brutale viscerale fără o anestezie corespunzătoare. Ea poate fi favorizată de o pierdere de masă sanguină, dar nu trebuie confundată cu hipotensiunea produsă prin hemoragie masivă intraoperatorie.

c) Tulburările de ritm ale cordului (fibrilaţie, extrasistole, bloc atrioventricular).

d) Sincopa cardiacă. Oprirea cordului în cursul rahianesteziei are diferite cauze :

— hipoxia cordului produsă de insuficienţa circulatorie sau respiratorie.

Studiile de hemodinamică făcute de S. D. Sancetta, R. B. Lynn, F. A. Simeone şi R. W. Scott au arătat că debitul circulator al ficatului, cordului şi al rinichiului este scăzut în cursul rahianesteziei. Consumul de O_2 creşte în ficat şi scade în cord, ceea ce dovedeşte starea de hipoxie a muşchiului cardiac ;

— blocajul cardioacceleratorilor şi inhibiţia vagală ;

— inhibiţia prin excitaţia reflexă provenită din manevrele viscerale.

Oprirea cordului este bruscă sau precedată de o fază de fibrilaţie ventriculară.

Ea apare brutal sau în urma hipotensiunii, insuficienței respiratorii sau a sincopei respiratorii.

e) Insuficiența respiratorie apare mai ales în anesteziile înalte, prin paralizia intercostalilor și în intervențiile abdominale înalte, din cauza poziției și a presiunii din cavitatea abdominală care împiedică mișcarea normală a diafragmului. Bolnavul este anxios, are senzație de opresiune toracică, sete de aer, tensiunea scade și în formele grave apare cianoza.

Insuficiența respiratorie poate apărea și secundar hipotensiunii și deci anemiei cerebrale.

Oricare ar fi cauza, se formează un cerc vicios, hipotensiunea atrăgînd insuficiența respiratorie prin anemie cerebrală, iar insuficiența respiratorie adîncind hipotensiunea prin anemie cerebrală și diminuarea întoarcerii venoase.

Insuficiența respiratorie este urmată de hipoxemie și de acumulare de CO_2, care în prima fază stimulează mijloacele de compensare (prin intermediul sinusului carotidian, a cîmpului presor pulmonar și prin acțiune centrală directă), stimulare care se manifestă prin tahipnee, hipertensiune, urmate de prăbușirea tensională și depresiune respiratorie totală.

În cazul hipotensiunii și în cazul insuficienței respiratorii, apariția hipertensiunii și tahipneea sînt semnele unei agravări care este urmată, dacă nu intervine tratamentul, de prăbușirea funcțiunilor vitale.

Insuficiența respiratorie este agravată de anemie și lipsa de masă sanguină, factorul transport de O_2 și CO_2 fiind insuficient.

f) Sincopa respiratorie. Încetarea respirației se poate produce prin:

— răspîndirea anestezicului spre coloana cervicală și paralizia frenicului;

— răspîndirea la centri bulbari;

— inhibiție provocată de reflexele nocive violente cu punct de plecare plaga operatorie, cînd anestezia viscerală e insuficientă (18);

— hipoxia centrilor nervoși și intoxicația cu CO_2 în cursul insuficienței circulatorii sau respiratorii.

g) Somnul în cursul rahianesteziei nu este un accident. Somnul are drept cauză o medicație preanestezică sau o sensibilitate a individului la anestezicul respectiv, care resorbit din l.c.r. intră în circulație și produce o inhibiție corticală, sau, pe calea l.c.r., substanța ajunge în trunchiul cerebral în concentrații slabe, influențînd zona reticulată (16). El trebuie respectat, dacă nu este atît de profund încît să compromită funcțiunile vitale (respirații rare).

h) Șocul. Rahianestezia prin modificările circulatorii și respiratorii enunțate, poate favoriza desfășurarea șocului. Factorii șocogeni acționează în condiții favorabile, în cursul unei rahianestezii necorectate (hipotensiune, insuficiență respiratorie, nevoie de O_2, acumulare de CO_2, acidoză etc.). După cum am arătat, fenomenele de șoc se desfășoară în teritoriul neinteresat de rahianestezie.

Scanned with OKEN Scanner

PREVENIREA INCIDENTELOR ŞI ACCIDENTELOR DIN CURSUL RAHIANESTEZIEI (CORECTAREA RAHIANESTEZIEI)

Pentru prevenirea accidentelor se impun:

— o bună pregătire preoperatorie: transfuzii, vitaminoterapie, hidratare pentru a da bolnavului masă sanguină suficientă şi posibilităţi bune de compensare şi reactivitate;

— o bună pregătire preanestezică, pentru a reduce metabolismul, excitabilitatea şi a permite o bună acomodare la nevoia de O_2;

— oxigenoterapie în cursul rahianesteziei, pentru a îndepărta insuficienţa de oxigenare şi nevoia de O_2 produsă de hipotensiune şi insuficienţa respiratorie. Chiar dacă se produce insuficienţă de ventilaţie, prin oxigenoterapie se menţine o suficientă oxigenare tisulară (mai ales că necesităţile în O_2 sînt scăzute prin premedicaţie) şi se evită vasodilataţia capilară şi staza;

— anestezia viscerală, pentru a bloca zonele reflexogene şi a suprima impulsurile nocive, depresorii (blocajul cu novocaină al simpaticului, al vagului, al pediculilor şi al mezourilor (19));

— novocaină intravenos 0,50—0,75 la sută doze repetate de 20 ml sau în perfuzie lentă continuă, pentru a scădea nevoile metabolice, pentru a suprima intensitatea reflexelor, a regulariza ritmul respiraţiei (19—20) şi a împiedica apariţia tulburărilor de r tm cardiac;

— A m o s o v utilizează următoarea perfuzie: ser fiziologic 500 ml; hexenal 0,3—0,6 g; alcool 10—30 ml; morfină 1 la sută 2—3 ml; glucoză 40 la sută 20—40 ml;

— atropină pentru a preveni accidentele vagale;

— anestezie generală uşoară la fricoşi şi anxioşi, asociată cu oxigenoterapie (barbiturice, protoxid de azot, ciclopropan eter).

Anestezia rahidiană devine astfel obligatoriu o anestezie asociată. În cursul traumatismului operator este obligatoriu ca cele două extremităţi ale sistemului nervos să fie interesate de procesul anestezic: periferia blocată (rahianestezie, blocajul zonelor reflexogene) şi sistemul nervos central inhibat (morfină, barbiturice, novocaină intravenos, anestezie generală uşoară). Dacă se respectă acest principiu şi se asociază oxigenoterapia şi reanimarea corectă, accidentele rahianestezice sînt excepţional de rare. În aceste condiţii tulburările inerente rahianesteziei, produse prin paralizia vasomotorilor şi prin paralizia intercostalilor, nu sînt complet excluse (apare hipotensiunea şi există un grad de insuficienţă respiratorie), însă ele nu iau un caracter de gravitate. Bolnavul suportă perfect rahianestezia şi traumatismul operator.

TRATAMENTUL CURATIV AL INCIDENTELOR ŞI ACCIDENTELOR

Greaţa şi vărsăturile: oxigenoterapie, novocaină intravenos, anestezie generală uşoară, blocajul zonelor reflexogene, atropină.

Sughiţul. Sughiţul fiind reflex se tratează prin: compresiunea globilor oculari, blocaj novocainic al regiunii operatorii, anestezie generală

Scanned with OKEN Scanner

asociată, anestezie generală cu intubație și curarizare (aceasta din urmă suprimă contracția diafragmatică).

Hipotensiunea: Hipotensiunea ușoară stabilă, fără manifestări, cu extremități calde, unghiile roz, poate fi respectată.

Se administrează O_2 pentru a preveni anemia cerebrală și consecințele ei.

Hipotensiunea progresivă sau hipotensiunea gravă necesită însă un tratament imediat:

— oxigenoterapie;

— suprimarea manevrelor operatorii și blocarea zonelor de conducere a sensibilității viscerale, dacă nu a fost făcută;

— novocaină intravenos foarte lent (0,50—0,75 la sută 10—20 ml);

— poziția Trendelenburg, pentru a ușura întoarcerea venoasă la cord și circulația cerebrală (dar nu prea devreme);

— efedrină 0,01—0,02 g introdusă în soluție glucozată, în soluție cloruro-sodică izotonică, sau în novocaină, foarte lent. Injecția rapidă este urmată de hipertensiune și apoi de o scădere tensională gravă;

— cafeină 0,25 g introdusă lent în soluție glucozată, în soluție cloruro-sodică izotonică sau în novocaină, pentru a produce vasodilatație cerebrală și pulmonară (ameliorează oxigenarea);

— transfuzie de sînge, pentru înlocuirea sîngelui pierdut;

— perfuzie cu glucoză, pentru a ameliora condițiile metabolice ale sistemului nervos și ale cordului;

— nu se dă carbogen;

— nu se face adrenalină pentru că aceasta produce o hipertensiune urmată de un efect hipotensiv prea puternic, nici stimulente centrale ca stricnina, care mărește nevoia de O_2 centrală;

— cînd hipotensiunea e gravă și se ajunge la colaps, se recurge la transfuzia intraarterială retrogradă, pentru a stimula sistemul circulator (excitația interoceptorilor vasculari) și a umple sistemul arterial(carotide, coronare), la stimulente centrale (cafeină în cantitate mai mare) cortigen intravenos și perfuzie cu noradrenalină.

Tulburările de ritm cardiac: novocaină intravenos, atropină (în bloc atrio-ventricular), O_2.

Sincopa cardiacă: tratamentul cel mai eficace este masajul cardiac. Intervenția va fi urgentă; orice întîrziere produsă de ascultații repetate ale cordului, de injecție cu adrenalină intracardiac, adrenalină intravenos, cafeină sau cardiazol intravenos, are ca rezultat o scădere paralelă a posibilităților de resuscitare a cordului sau prelungirea anoxiei cerebrale grave cu consecințe ireparabile (comă prelungită, sechele neurologice etc.).

Masajul cardiac se poate face direct prin toracotomie sau pe cale abdominală și diafragmotomie asociat cu transfuzia intraarterială retrogradă.

Dacă cordul este în fibrilație ventriculară se recurge la defibrilare electrică.

Paralel, se face respirație artificială sub O_2 (vezi *Accidentele anesteziei generale*).

Insuficienţa respiratorie. Necesită oxigenoterapie masivă, eliberarea căilor respiratorii dacă acestea sînt blocate (aspiraţie bronhică, tracţiunea limbii). Manevrele chirurgicale se opresc pînă la revenirea respiraţiei la condiţii normale.

Nu se fac stimulente centrale decît dacă nu sînt alte mijloace la îndemînă, pentru că centrii au suficientă excitabilitate. Paralel se tratează hipotensiunea concomitentă.

Oprirea respiraţiei. Necesită intervenţia imediată şi respiraţie artificială sub O_2, de preferat prin intubaţie traheală (sau cel puţin faringiană) şi absorbţie de CO_2.

Centrul respirator se poate stimula prin lobelină şi coramină, însă numai cu condiţia asigurării unei bune oxigenări prin respiraţie controlată. Se va supraveghea paralel aparatul cardiovascular, pentru a trata accidentele cardiovasculare consecutive hipoxemiei.

Accidentele rahianesteziei apar rare ori singure; de cele mai multe ori ele sînt asociate, de aceea necesită o terapie complexă: transfuzie intraarterială, respiraţie artificială sub O_2 etc. (vezi *Accidentele anesteziei generale*), (35), (36).

POSTANESTEZIA

In mod obişnuit perioada postanestezică se desfăşoară fără tulburări. Bolnavul păstrează cel mult o senzaţie de greaţă şi în primele ore poate să aibă cîteva vărsături. Tensiunea revine la normal, dacă nu sînt alte cauze hipotensoare. De cele mai multe ori urinează spontan. In seara zilei operaţiei sau a doua zi poate fi mobilizat, dacă intervenţia o permite.

Motilitatea intestinală şi evacuarea de gaze reapar la 48 de ore.

INCIDENTE ŞI COMPLICAŢII POSTOPERATORII

Circulatorii. Se pot pune pe seama anesteziei rahidiene, accidentele circulatorii care se produc în intervalul postoperator cît mai durează încă anestezia şi acestea nu se deosebesc cu nimic de cele din timpul anesteziei. Accidentele circulatorii tardive nu mai aparţin rahianesteziei. I. Ţurai, C. Mihail şi Z. Filipescu au arătat că vasoplegia din teritoriul anesteziei este însoţită de o creştere a permeabilităţii capilare (fugă de lichide şi proteine spre ţesuturi), ceea ce predispune la tulburări postoperatorii care pot da complicaţii.

Respiratorii. Insuficienţa şi sincopa respiratorie apar postoperator numai dacă mai persistă anestezia; ele au acelaşi mecanism şi tratament ca şi accidentele respective din cursul anesteziei. De aceea, în postanestezie se impune o supraveghere imediată cu atît mai serioasă, cu cît mai persistă anestezia. Complicaţiile respiratorii postanestezice şi postoperatorii de tipul atelectaziei sau infecţiei pulmonare (congestii, pneumonii, abcese, bronşite difuze) — care de cele mai multe ori sînt grefate pe un proces de atelectazie — sînt mai rare după rahianestezie decît

Scanned with OKEN Scanner

după anestezia generală. Rahianestezia nu produce hipersecreție bronhică, nu favorizează aspirația de conținut gastric regurgitat, reflexul faringian și reflexul de tuse fiind păstrate. Atelectazia este favorizată numai în anesteziile înalte în care există o insuficiență de ventilație și în anesteziile fără blocajul zonelor de sensibilitate viscerală, impulsurile nocive favorizînd dezvoltarea atelectaziei reflexe. Pentru prevenirea lor se impune suprimarea durerii și îndemnarea bolnavului de a face exerciții respiratorii în perioada postoperatorie (vezi *Complicațiile anesteziei generale*).

Digestive. Vomele din perioada imediat postanestezică au drept cauză anemia cerebrală și se tratează ca atare. Vărsăturile tardive sau prelungite sînt produse de un grad mai mare sau mai mic de pareză gastrică și intestinală. Ele au aceeași cauză ca și pareza intestinală postoperatorie: dereglarea dinamică a sistemului nervos, produsă de excitațiile viscerale din timpul operației și după operație (regiunea plăgii, secțiunea plexurilor nervoase, tulburările circulatorii în organele manipulate etc.). În patogenia lor nu intervine prin urmare numai factorul anestezic. În orice caz ele sînt mult mai rare și reduse, dacă se lucrează sub o anestezie viscerală de bună calitate (vezi *Complicațiile anesteziei generale*).

Urinare. Oliguria sau anuria sînt favorizate de scăderea tensională rahianestezică și de hipoxie. Cauza lor majoră constă în vaso-spasmul reflex renal, în retenția de apă și în insuficiența de hidratare și de masă sanguină. Retenția de urină (10 la sută din cazuri), relativ mai frecventă decît după anestezia locală (6), are la bază inhibiția reflexă a detrusorului sau spasmul sfincterului (vezi *Complicațiile anesteziei generale*).

Nervoase. Complicațiile nervoase sînt mai frecvente după rahianestezie decît după alte anestezii.

a) Cefaleea postrahianestezică. Apare imediat (la 48 de ore), tardiv (la 5—6 zile) sau foarte tîrziu (la cîteva săptămîni).

Îmbracă diferite forme: difuză, frontală, frontoorbitară, occipitală, temporală. Uneori este însoțită de fotofobie și redoarea cefii. Durează în medie 1—2 zile sau 4—6 zile. Cauzele ei sînt diferite sau diferit interpretate.

Cefaleea poate fi produsă prin variațiile tensiunii l.c.r. Ea poate fi dată de hipotensiunea produsă prin extragerea de lichid și prin scurgerea lichidului prin orificiul de puncție, scurgere care continuă. Prin hipersecreția plexurilor coroide, ca reacție la hipotensiune, se poate produce o hipertensiune a l.c.r. care poate fi de asemenea o cauză a cefaleii. Hipertensiunea mare este însoțită de fenomene de hipertensiune craniană ca redoarea cefii, senzație de pulsații cerebrale, grețuri etc. Hipotensiunea dă durere mai mare la mișcări și cefaleea de hipotensiune trece în poziția cu capul în jos. Variațiile tensiunii l.c.r sînt un factor important și cefaleea este mai frecventă la bolnavii la care s-a extras prin puncție l.c.r (25 la sută) decît la cei la care nu s-a extras l.c.r. (18 la sută), (8). Traumatismul produs de puncție determină o iritație meningeală, care poate explica și ea cefaleea. Ea este mai frecventă și mai gravă la bolnavii la care se creează o iritație meningeală prin barbotaj și poate produce fie modificări în cantitatea și presiunea l.c.r., fie modificări în circulația encefalică (vaso-

Scanned with OKEN Scanner

spasm), care au o cauză reflexă cu punct de plecare iritaţia nervilor din jurul vaselor piale. Substanţa anestezică poate fi ea însăşi un factor de iritaţie, toxic, fapt care explică variaţia procentului de cefalee în raport cu substanţa întrebuinţată şi creşterea frecvenţei ei în raport cu cantitatea de novocaină administrată (8 cg de novocaină — 27 la sută cefalee, 12 cg novocaină 69 la sută cefalee — (8)), dar acest lucru nu este o regulă. O altă explicaţie a apariţiei cefaleii este perturbarea în dinamica nervoasă şi în special neuro-vegetativă produsă de rahianestezie. Se produce o hipoamfotonie cu predominanţă simpatică. Aceasta ar explica, în parte, şi variaţiile cefaleii în raport cu factorii atmosferici, cu menstruaţia etc. (39), (48).

După Papilian şi Nana cefaleea se datoreşte unei creşteri a tonusului sistemului excitator (39), iar după Möllendorf — unei paralizii simpatice (citat după (39)).

Tulburările mediului intern şi acidoza produse mai mult de tulburările pre-, per- şi postoperatorii decît de rahianestezie, ar putea explica apariţia cefaleii (39). Totuşi cefaleea este dependentă de rahianestezie, apariţia ei după alte anestezii fiind excepţională, deşi tulburările survenite în mediul intern sînt aceleaşi.

Ca mijloace de prevenire ale cefaleii se recomandă: — utilizarea unui ac cît mai fin, pentru a evita scurgerea de lichid. Acele fine nu pot fi conduse şi de aceea unii întrebuinţează un trocar pînă în spaţiul subdural, iar dura este perforată de un ac foarte fin (0,5 mm) introdus pe trocar;

— evitarea traumatizării prin barbotaj şi a injecţiei bruşte, cu presiune;

— utilizarea de substanţe pure, nealterate. În raport cu patogenia încă obscură a cefaleii postrahianestezice, s-au indicat diferite atitudini terapeutice.

În formele cu hipertensiune a l.c.r. (redoarea cefii, greaţă, vărsături, fotofobie) se recomandă, cu scopul de a mări concentraţia osmotică sanguină şi de a scădea cantitatea de l.c.r, injecţii intravenoase de săruri hipertonice: soluţie glucozată 33 la sută, sau soluţie clorurată 20 la sută — 40—60 ml. În acelaşi scop se propune puncţia lombară şi extragerea de l.c.r (cantităţi variabile în funcţie de presiunea lichidului); metoda este nerecomandabilă pentru că adaugă un nou traumatism şi eventual o nouă excitaţie a plexurilor coroide, urmată de hipersecreţie.

În formele de hipotensiune (fără fenomene de hipertensiune craniană) se recomandă injecţia cu apă distilată (20—40 ml) intravenos, cu scopul de a scădea concentraţia osmotică sanguină şi de a mări cantitatea de l.c.r Pornind de la ideea că cefaleea are drept cauză o tulburare neuro-vegetativă, s-au preconizat următoarele:

— 10—20 ml soluţie de novocaină 0,50—0,75 la sută intravenos, de 1—3 ori pe zi sau în perfuzie lentă;

— 2—3 ml albastru de metilen 5 la sută, intravenos, lent, timp de 5—7 minute repetat la 10—12 ore (48). Metoda inspirată din metoda Korotkov de tratament a ileusului dinamic a dat în 67 la sută din cazuri rezultate bune, în 19 la sută din cazuri rezultate medii şi în 15 la sută

Scanned with OKEN Scanner

din cazuri rezultate nule. Cefaleea cedează după 1—3 injecţii fără să influenţeze însă redoarea cefii, dacă aceasta coexistă. Albastrul de metilen inhibă colinesteraza şi devine un regulator al spasmului vascular, îmbunătăţeşte nutriţia celulei nervoase fiind un ferment respirator celular şi produce un reflex eutrofic în locul celui trofic negativ;

— la bolnavii care au concomitent şi hipotensiune şi la care se poate presupune o scădere a tonusului simpatic se recomandă efedrină 0,02 o dată sau de două ori pe zi,

— tartrat de ergotamină cîte 1 g de 2 ori pe zi (inhibitor simpatic);

— pentru a elimina vaso-spasmul produs de dezechilibrul vegetativ se poate întrebuinţa cafeina intravenos (vasodilataţie cerebrală);

— în scopul restabilirii echilibrului vegetativ şi endocrin se indică asociaţia de sulfat de Mg 50 g la sută 5 ml intravenos asociat cu efedrină 0,05 g şi cu 2 unităţi de extract de hipofiză (6);

— în acelaşi scop se poate întrebuinţa alcoolul fie sub formă de injecţii intravenoase (20 ml în soluţie glucozată 33 g la sută, 40 ml), fie *per os* (coniac de 2—3 ori pe zi);

— pentru o modificare a tonusului vegetativ cerebral şi a circulaţiei cerebrale se recurge la novocainizarea nervilor lui Arnold (39) sau a ganglionului stelat (41). Amîndouă metodele şi mai ales ultima, pot da accidente mortale şi de aceea nu se recurge la ele decît în mod excepţional, şi numai dacă celelalte mijloace de tratament, mai simple, nu au dat rezultat.

Infiltraţia nervilor lui Arnold (pe linia orizontală care uneşte vîrful mastoidei cu coloana cervicală, la un cm medial de mastoidă, se infiltrează planurile superficiale şi profunde (39)) modifică circulaţia craniană prin faptul că o parte din nervii constrictori ai arterei vertebrale se găsesc incluşi în plexul cervical posterior. Rezultatele sînt variabile după intensitatea cefaleii şi momentul aplicării. În cefaleele rebele se pot obţine, în 24 la sută din cazuri dispariţii şi în 47 la sută, din cazuri, ameliorări (8). Blocajul ganglionului stelat acţionează tot prin modificarea circulaţiei endocraniene, dar într-un sens mai larg, prin ganglionul stelat trecînd atît fibrele care vor intra în plexul perivertebral, cît şi acelea care vor intra în plexul pericarotidian.

Pentru că cefaleea are la bază şi o tulburare produsă în nutriţia celulelor cerebrale (prin modificarea de presiune a l.c.r sau de circulaţie) asociată la tulburarea de dinamică nervoasă, se recomandă tratamentul masiv cu vitamina B_1 (între 50—100 mg pe zi) asociat cu vitamina PP (500 mg pe zi), care intervine alături de vitamina B_1 în metabolismul celulelor nervoase şi în acelaşi timp este un vasodilatator cerebral.

În formele de cefalee care însoţesc acidoza se administrează soluţie glucozată.

În Clinica chirurgicală „Colţea" se dă preferinţă asociaţiei novocaină, cafeină, vitamina B_1, iar în formele cu manifestări de hipertensiune a l.c.r. se adaugă şi soluţii clorurate şi glucozate hipertonice.

Problema tratamentului cefaleii nu este rezolvată după cum o dovedeşte însăşi nesiguranţa patogeniei şi varietatea tratamentelor propuse.

Scanned with OKEN Scanner

Oricare din metodele de mai sus pot da rezultate definitive, mai ales în cefaleele precoce și tratate imediat, și rezultate temporare (dispariția cefaleii pentru 6—10 ore).

b) Meningismul. Ca simptomatologie apare fotofobia, cefaleea, vărsăturile, redoarea cefii, starea de prostrație, adinamia, somnolența sau, mai rar, starea de agitație, delirul și crizele epileptiforme. Iritația meningeală este produsă fie de traumatismul puncției (barbotaj, injectarea violentă sub presiune a anestezicului), fie de substanța anestezică iritantă sau impură (fiolă veche, introducere de iod, talc sau săpun de pe mîini). Mai rar, meningismul se poate explica printr-o sensibilitate particulară a individului la novocaină (testul la novocaină pozitiv).

L.c.r. este în hipertensiune, are aspect opalescent și conține albumină și elemente sanguine albe; nu se observă puroi, piocite sau microbi.

Meningismul nu este grav prin evoluția lui imediată, dar îngrijirea și alimentarea bolnavului devin dificile, iar iritația meningeală poate fi urmată de sechele.

Cu mijloacele actuale de tratament și prevenire, se observă rar.

Ca tratament se indică seruri hipertonice, medicație vegetativă ca și în cazul cefaleii, emisie de l.c.r. și antibiotice pentru a evita o grefă microbiană.

c) Meningitele septice sînt astăzi foarte rare. Ele constituie mai frecvent urmarea unei greșeli de tehnică (lipsă de sterilitate) sau de indicație (rahianestezie în septicemii) și mai rar rezultatul grefării unui agent patogen mobilizat de intervenția chirurgicală și fixat pe meningele iritat de rahianestezie.

d) Rahialgiile sînt consecințele traumatismului ligamentelor (6) și ale iritației meningeale locale, produsă de puncție. Adeseori însoțesc cefaleea și răspund la același tratament cu al acesteia sau la antinevralgice. Uneori rahialgiile sînt persistente și necesită un tratament cu raze X sau infiltrații cu novocaină.

e) Sechelele nervoase imediate și tardive. Sechelele rahianesteziei pot avea diferite cauze (24):

— modificări produse de iritația meningeală (traumatică sau chimică) care duce la o inflamație aseptică regională urmată de sinechii meningeale sau care duce la dezvoltarea unei meningite septice locale ușoare sau mai grave cu urmările inerente. Cercetări mai vechi (13) au arătat că după rahianestezie există totdeauna o iritație meningeală (uree, glucoză, albumină, celule în l.c.r.), care uneori nu se manifestă prin nici un fenomen imediat, dar care poate explica apariția unor tulburări neurologice tardive;

— modificări anatomice produse de însuși traumatismul exercitat de ac sau de injecția soluției ca: înțepături de nervi, înțeparea măduvei, a rădăcinilor nervoase, leziuni de vase medulare cu hemoragie intramedulară, de vase meningeale cu hemoragie meningeală și inflamația consecutivă produsă de sînge, injecția de substanțe în grosimea măduvei cu distrugerea ei. Accidentele medulare sînt totuși rare; simpla înțepare a măduvei nu produce tulburări. Ele nu pot fi invocate pentru cazurile în

care puncţia a fost făcută sub L_1, nivel la care se termină măduva. Mai frecvente sînt leziunile prin traumatismele cordoanelor nervoase;

— leziuni toxice produse de substanţa anestezică cum sînt demielinizările la periferia măduvei după rahianestezii cu stovaină, demielinizări care pot lua o întindere mai mare, descrise de G h. M a r i n e s c u şi S p i e l m a y e r. Accidentele toxice cu substanţele actuale sînt mai rare, totuşi se semnalează accidente de tip toxic, care pot lua aspectul de mielită, chiar la bolnavi la care nu se găseşe o sensibilitate la anestezic şi la care anestezicul utilizat a fost bun.

În general se poate afirma că fenomenele care apar imediat după rahianestezie, sau continuă efectele ei, sînt de natură traumatică (leziuni prin ac, leziuni vasculare medulare, injecţie de substanţă în măduvă etc.). O parte din aceste leziuni cedează greu la tratament şi unele din ele rămîn definitive.

Tulburările care apar în timp sînt consecinţa radiculomielitelor, tromboflebitelor medulare, a arahnoiditelor, consecinţa iritaţiei medulare aseptice (traumatisme, substanţă, sînge) sau septice. În aceste cazuri tratamentul are posibilităţi mai mari de succes. Leziunile sistemului nervos local prin toxicitatea substanţei sînt de tip evolutiv (24).

Sechelele neurologice îmbracă forme diferite.

Tulburări senzitive: parestezii, dureri în membrele inferioare, senzaţie de rece, regiuni cu sensibilitate obtuză.

Tulburări trofice: escare cu evoluţie rapidă (4), chiar la bolnavi cu stare generală perfectă, operaţi pentru intervenţii fără gravitate, ulcere plantare sau tulburări trofice de tipul sclerodermiei. Au tendinţă slabă la vindecare.

Tulburări cerebrale şi psihice: psihoze, deliruri, convulsii epileptiforme etc. Se explică fie prin hipoxia din timpul rahianesteziei, fie prin iritaţia toxică a substanţei care produce la distanţă edem, iritaţie meningeală sau leziuni celulare.

Paraplegii, care se produc prin distrugerea măduvei (hemoragie intramedulară), prin compresiune (hematom meningeal) sau prin mielită toxică. Sînt grave şi se însoţesc de tulburări de sensibilitate şi tulburări sfincteriene. Paraplegiile produse de distrugerea sau comprimarea măduvei continuă rahianestezia, pe cînd mielitele apar după dispariţia simptomelor de rahianestezie şi sînt evolutive.

Paralizii regionale prin leziuni meningeale limitate.

Paralizii la distanţă (nerv radial, nerv cubital), care se datoresc poziţiei vicioase pe masa de operaţie.

Paralizii de nervi cranieni care pot interesa: motor-ocularul comun, pateticul, facialul, spinalul şi motor-ocularul extern. Apar la 4—12 zile şi durează zile, luni sau ani. Cauza lor este greu de determinat, probabil că ele sînt urmările unei meningite locale care poate apărea după puncţia lombară simplă, sau chiar după o anestezie generală cu eter. Deseori la aceşti bolnavi reacţia Bordet-Wasserman este pozitivă.

Paralizia nervului motor ocular comun este, dintre paraliziile de nervi cranieni, cea mai frecventă, ceea ce s-ar putea explica prin faptul că

acest nerv are un traiect meningeal mai lung şi este mai expus. Frecvenţa absolută a acestei paralizii a scăzut astăzi de la 2—5 la sută sub 1 la sută, substanţele anestezice fiind probabil mai puţin toxice (6), (13).

Tulburările sfincteriene: retenţia de urină şi incontinenţa de urină sau materii fecale sînt foarte rare.

T. Firică a relatat istoricul unui caz în care retenţia de urină survenită după rahianestezie a dispărut după doi ani prin laminectomie.

Tratamentul sechelelor rahianesteziei aparţine neurologului.

MORTALITATEA

Nu întotdeauna este uşor de a stabili dacă mortalitatea poate fi pusă pe seama anesteziei sau pe seama intervenţiei în sine. Statisticile sînt variate în rezultate, pentru că nu există o atitudine uniformă în ceea ce priveşte indicaţia.

Forgue şi Basset (13) în 1928 adună 104 statistici, totalizînd 220 000 de cazuri şi găsesc o mortalitate de 0,075 la sută, ceea ce înseamnă o mortalitate de 1 la 1 346 de cazuri.

Din statisticele mai noi Stanley în 1940 (10) găseşte o mortalitate de 1 la 4 674, iar Watter în 1941 (10) o mortalitate de 1 la 534.

Comparînd rahianestezia cu anestezia cu eter, N. du Bouchet (6) găseşte că mortalitatea pe masa de operaţie şi complicaţiile pulmonare sînt aceleaşi, în schimb mortalitatea postoperatorie şi tulburările gastro-intestinale sînt mai rare după rahianestezie.

În orice caz rahianestezia este bine suportată dacă se respectă indicaţiile, dacă se execută tratamentele de corectare pre- şi peranestezice şi se întrebuinţează substanţe de calitate bună.

INDICAŢII ŞI CONTRAINDICAŢII

Deşi rahianestezia a fost extinsă în ultima vreme de unii chirurgi şi la chirurgia toracică (3), (lobectomii, pneumonectomii), totuşi ea îşi păstrează, pentru marea majoritate a chirurgilor care o utilizează, indicaţia în chirurgia abdomenului, a lombelor, a membrelor inferioare şi este exclusă ca anestezie a capului şi a gîtului.

Indicaţiile şi contraindicaţiile sînt în funcţie şi de alţi factori decît factorul topografic.

VIRSTA

La copii (24), (33), (34), se întrebuinţează soluţie de novocaină 4 la sută administrîndu-se:

3—4 cg la copiii de 4— 5 ani
5—6 cg „ „ „ 11—12 „
7—8 cg „ „ „ 15—16 „

sau soluţie 8 la sută administrîndu-se cîte 0,2 ml la 10 kg greutate.

Scanned with OKEN Scanner

În general indicațiile ei sînt pentru copiii mai mari de 3 ani, deși ea a fost aplicată și la sugari.

Copiii suportă rahianestezia mai bine decît adulții, fără să prezinte tulburări în timpul anesteziei sau în perioada postanestezică.

La bătrîni rahianestezia este bine suportată, dacă starea lor generală este bună. În orice caz, ținînd seama de faptul că mecanismele de compensare la bătrîni sînt mai puțin integre, indicația de rahianestezie se va face cu prudență.

STAREA GENERALĂ

Rahianestezia nu este indicată la bolnavii infectați cronic, intoxicați cronic, cașectici, anemici, denutriți (hemoragici, bolnavi cu stenoze digestive etc.), care suportă greu nevoia de O_2 și hipotensiunea.

BOLI ASOCIATE

La bolnavii cu arterite, mai ales în fazele evolutive, nu este indicată, deoarece scăderea tensională și staza sanguină favorizează tromboza sau extensiunea trombozei.

— Bolnavii cu hipertensiune arterială, cu sistem neurovascular instabil, pot suporta rahianestezia, numai cu condiția unei bune pregătiri (luminalizare, morfină) și a unui tratament corect în timpul intervenției (blocaj novocainic O_2, novocaină intravenos etc.). În lipsa tratamentului se produc mari variații tensionale și accidente de hipo- sau hipertensiune.

— Hipotensivii ca și hipertensivii suportă rahianestezia numai cu condiția unui tratament pre- și postoperator corect.

— La anemici se produce o nevoie de O_2 mai mare din cauza factorului transport de O_2 deficitar.

— Decompensarea cardiacă nu este o contraindicație, ci o indicație a rahianesteziei (1), dar cu condiția unei bune premedicații, a oxigenoterapiei și a blocadei. Sub anestezie dispare dispneea și bolnavul poate sta în decubit dorsal; are o senzație de ușurare imediată, asemănătoare cu aceea produsă de o emisiune sanguină. Se va supraveghia însă cu mare atenție ritmul cardiac, pentru a preveni eventualele tulburări de ritm (novocaină, atropină etc.). Dacă nu se respectă condițiile de tratament pre- și peranestezice, rahianestezia este periculoasă la cardiaci. Debitul cardiac scade, circulația pulmonară este deficitară și oxigenarea se face în condiții defecutoase, dacă nu se administrează O_2. Este indicat a oxigena cardiacii decompensați cu 6—12 ore înainte de rahianestezie.

— La bolnavii cu afecțiuni coronariene care suportă greu hipotensiunea, din a cărei cauză pot apărea accidente cardiace, este contraindicată.

— La bolnavii cu afecțiuni ale aparatului respirator ca bronșectazii, bronșite, scleroză pulmonară, abces pulmonar, emfizem, rahianestezia joasă sau medie nu constituie o contraindicație, mai ales sub oxigenoterapie. Bolnavul poate tuși și elimina secrețiile bronhice, mișcările respiratorii

fiind păstrate. Pentru aceste cazuri este preferată anesteziei generale, care suprimă reflexul de tuse și scade ventilația pulmonară. Rahianestezia înaltă poate fi utilizată la acești bolnavi cu condiția unei bune oxigenări și a unei supravegheri postoperatorii atente. Insuficiența de ventilație împiedică eliminarea secrețiilor și favorizează complicațiile pulmonare postoperatorii.

La bolnavii cu afecțiuni bacilare stinse, cicatrizate, neevolutive, poate fi practicată. Este contraindicată la bolnavii cu procese bacilare evolutive, indiferent de localizarea lor, la care poate favoriza o extensie a procesului sau poate provoca dezvoltarea unei meningite bacilare.

— Nu este indicată la bolnavii cu afecțiuni ale sistemului nervos (tabes, paralizie generală progresivă, scleroză în plăci, siringomielie, mielite, accidente vasculare cerebrale).

— La bolnavii cu ocluzie intestinală, indicația rahianesteziei a fost mult discutată. Rahianestezia prezintă avantajul de a da chirurgului o perfectă liniște pentru explorație, de a relaxa sfincterele, de a stimula peristaltismul intestinal și de a păstra reflexul faringian, împiedicînd aspirația lichidelor vomate (acest lucru se evită însă prin aspirația gastrică obligatorie înainte de operație). Pentru aceste motive este indicată la bolnavii cu ocluzii recente, în schimb, la bolnavii cu ocluzii mai vechi și stare de șoc nu este indicată.

— La bolnavii cu hemoragii, care fac, din cauza pierderii de masă sanguină și a defectelor de oxigenare, hipotensiune gravă, nu este indicată.

— In stările de șoc (traumatism, peritonite, ocluzii, hemoragii etc.) produce o hipotensiune gravă mărind depresiunea circulatorie și hipoxia (întărește șocul). Ideea că șocul poate fi combătut prin rahianestezie blocînd sistemul nervos visceral și suprimînd stimulii nocivi care declanșează șocul (9) nu mai poate fi susținută în întregime (vezi *Fiziopatologia rahianesteziei*).

— La bolnavii cu insuficiență renală nu este indicată. Scăderea tensională și hipoxemia sînt nefavorabile funcțiunii unui rinichi insuficient. In schimb este indicată la bolnavii cu anurie reflexă, blocînd parțial reflexele inhibitorii.

— Diabetul nu constituie o contraindicație. Rahianestezia nu modifică metabolismul hidraților de carbon și nici secreția de insulină.

— In insuficiența hepatică ușoară, rahianestezia nu este contraindicată, în schimb la bolnavii cu forme grave, prin hipoxia pe care o provoacă, poate duce la agravare. In general bolnavii cu insuficiență hepatică severă se încadrează în categoria bolnavilor cu dezechilibru metabolic și stări generale proaste care nu suportă rahianestezii. La acești bolnavi este obligatorie administrarea de O_2.

— La bolnavii cu insuficiență suprarenală sau la adisonieni, la care echilibrul vascular este ușor depresibil, rahianestezia nu este indicată.

— La bolnavii cu septicemie și la luetici nu se face rahianestezie, deoarece aceasta favorizează localizarea meningeală a agenților patogeni.

— Rahianestezia nu este de asemenea indicată la cei care se tem de ea — fricoși, emotivi.

AMPLOAREA INTERVENŢIEI

Rahianestezia nu este indicată în intervenţiile de scurtă durată, uşoare, care se pot desfăşura în condiţii perfecte sub o anestezie mai puţin nocivă (locală, ciclopropan-oxigen) ca apendicectomie la rece, hernie, lipom etc. De asemenea nu este indicată pentru intervenţiile care necesită un timp de lucru mai lung de 3—4 ore.

În concluzie, rahianestezia are puţine contraindicaţii şi cîmpul ei de acţiune este larg, mai ales dacă se procedează la un tratament pre- şi peroperator corect.

Are avantajul:

— de a fi simplă;

— de a nu altera funcţiunile organelor importante ca: ficat, rinichi, cord (dacă se iau măsurile de corectare);

— de a da linişte în cîmpul operator;

— tulburările respiratorii şi circulatorii sînt uşor de corectat;

— are urmări postoperatorii simple şi impune o supraveghere uşor de făcut.

FORME SPECIALE DE RAHIANESTEZIE

Rahianestezia fiind o formă simplă de anestezie a dus la imaginarea de tehnici noi fie cu scopul de a obţine un control al răspîndirii lichidului anestezic în masa l.c.r. (rahianestezie controlată), fie cu scopul de a adapta rahianestezia la condiţiile particulare ale bolnavului (rahianestezie fracţionată), fie cu scopul de a prelungi durata ei (rahianestezie prelungită), fie pentru a obţine o anestezie viscerală bună şi completă (rahianestezie înaltă).

RAHIANESTEZIA CONTROLATĂ

Anestezicul o dată introdus în l.c.r., anestezistul pierde mai mult sau mai puţin controlul lui. Pentru a putea controla răspîndirea anestezicului este necesar a cunoaşte comportarea acestuia în l.c.r. şi direcţia pe care o ia în funcţie de forţa de gravitate şi poziţia bolnavului.

a) P i t c k i n foloseşte o soluţie a cărei greutate specifică este mai mică (hipobară) decît a l.c.r. şi care se va îndrepta spre regiunea proclivă a spaţiului subarahnoidian — în funcţie de poziţia bolnavului (fig. 162).

Soluţia (spinocaină) se compune din novocaină 200 mg, sulfat de stricnină 2 mg, alcool etilic 300 mg, soluţie cloruro-sodică-izotonică 2 ml şi amiloprolamină (nucleozină) 150 mg; aceasta din urmă face soluţia vîscoasă şi omogenă. Stricnina este adăugată ca un corectiv al hipotensiunii, alcoolul etilic transformă soluţia într-o soluţie hipobară (faţă de l.c.r.), iar amiloprolamina permite deplasarea în bloc a masei anestezice spre punctul procliv şi împiedică totodată o resorbţie rapidă, prelungind durata anesteziei.

Injecţia se face pe bolnavul culcat în decubit lateral (pentru că soluţia fiind hipobară, în poziţia şezîndă se ridică spre bulb), la limita superioară a porţiunii care trebuie să fie anesteziată, după care bolnavul este culcat în decubit dorsal şi înclinat cu capul în jos.

— pentru anestezia perineului se injectează 1 ml spinocaină amestecată cu 1 ml l.c.r. şi masa se înclină cu 15—18° ;

— pentru membrele inferioare — 2 ml spinocaină + 1 ml l.c.r., iar masa se înclină cu 10—15° ;

— pentru abdomenul inferior ? ml spinocaină + 2 ml l.c.r. ; masa se înclină cu 7—10° (anestezie l o) ;

— pentru toracele inferior — ml spinocaină + 2 ml l.c.r. ; masa se înclină cu 5° (anestezie la D_7).

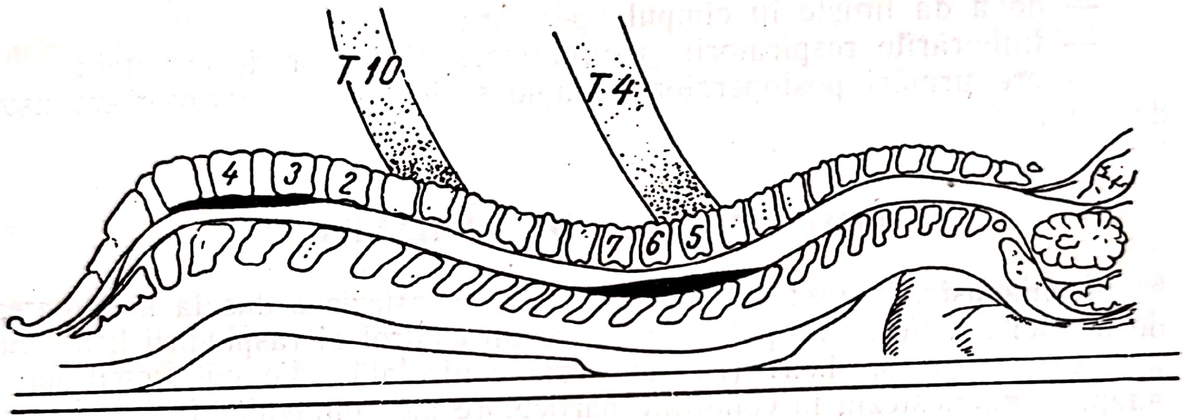


Fig. 162. — Zonele declive şi proclive ale canalului rahidian, unde se localizează soluţiile anestezice respectiv hiperbare şi hipobare, cînd planul este orizontal. T_4—T_{10}, zona de anestezie obţinută în această poziţie cu o soluţie hiperbară (după F r e y).

b) R. *J o n e s* întrebuinţează o soluţie hipobară obţinută prin diluţia mare a percainei 1/1500. Puncţia se face la L_1—L_2, pe bolnavul culcat în decubit lateral ; substanţa anestezică se injectează foarte lent (7—10 minute). Cantitatea de anestezic variază cu necesitatea înălţimii anesteziei.

Cu 15—18 ml se obţine o anestezie pînă la D_5 sau chiar D_2 (regiunea supraombilicală).

Cu 12 ml, pînă la D_7—D_8 (regiunea subombilicală).

Cu 10 ml, pînă la D_{10} (membre inferioare, perineu).

Nu se face barbotaj.

Bolnavul este culcat în decubit ventral pe plan orizontal, pentru a anestezia rădăcinile posterioare, şi apoi în decubit dorsal.

Pentru metodele P i t c k i n şi J o n e s poziţia Trendelenburg nu este periculoasă, anestezicul fugind de punctul decliv, deci de bulb.

Dacă se urmăreşte ca anestezia să se ridice mai sus de punctul de injecţie, se recurge temporar la una din poziţiile din figura 163. O dată anestezia obţinută se revine la poziţia orizontală.

Cu aceste soluţii se pot obţine şi hemianestezii, dacă bolnavul este culcat pe partea sănătoasă, lichidul ridicîndu-se spre partea bolnavă.

c) In același scop, de a dirija anestezicul, se pot utiliza soluții hiperbare, cu densitate deci mai mare decît a l.c.r., soluții care se îndreaptă spre punctul decliv.

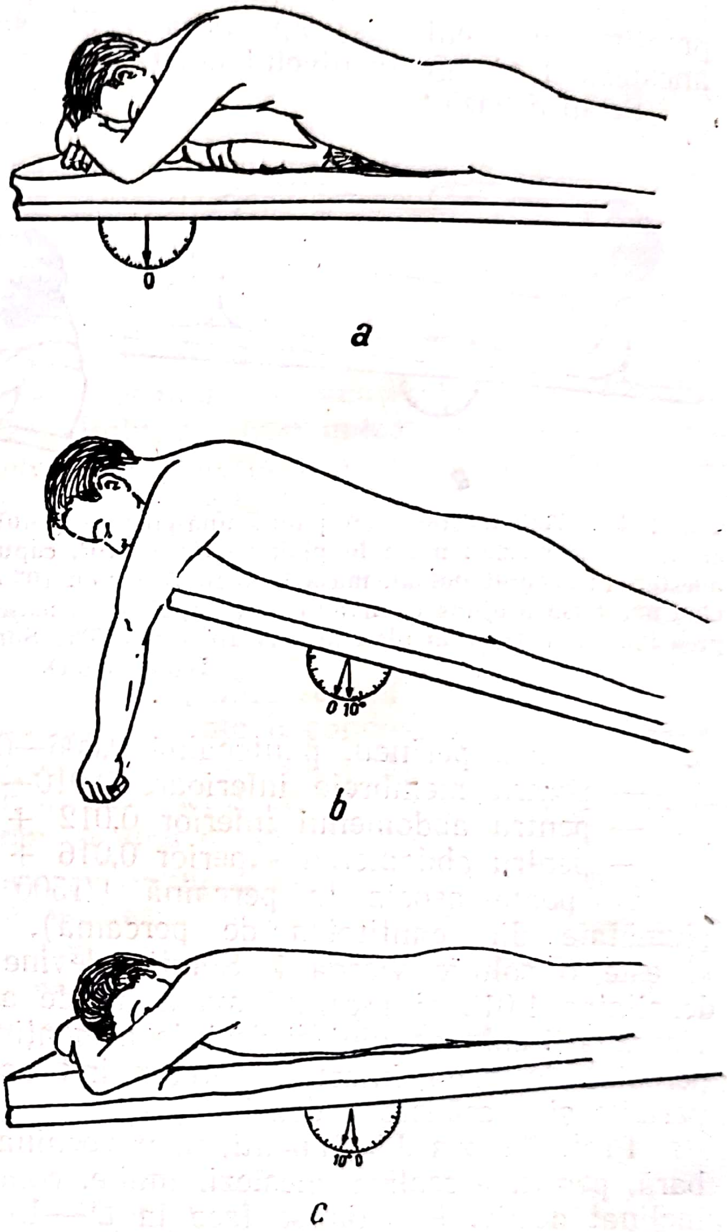


Fig. 163. — Rahinaestezie cu percaină hipobară. *a*, poziția după executarea anesteziei: plan orizontal, sternul ridicat, capul sub nivelul vertebrelor toracice superioare; *b*, altă poziție: plan procliv 10°, capul atîrnînd sub nivelul vertebrelor toracice superioare; *c*, poziția după ce înălțimea dorită a anesteziei a fost obținută: Trendelenburg 10°, bolnavul fiind culcat perfect pe planul mesei (după The Surg. Clinics of North Amer. din N. du Bouchet).

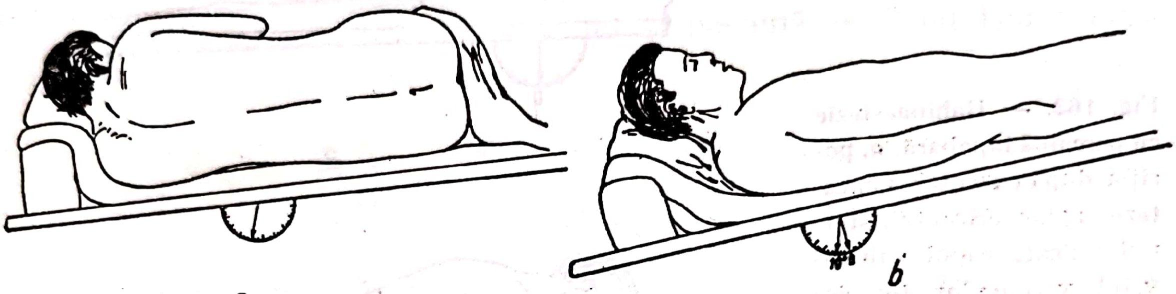
Novocaina 8 la sută este o soluție hiperbară, dar totuși de slabă densitate față de l.c.r. Percaina 5 g la mie este de asemenea ușor hiperbară.

Cu aceste soluții, înălțimea anesteziei poate fi dirijată punînd bolnavul în poziția Trendelenburg 10° și ridicînd capul și coloana cervicală pe o pernă. Cînd înălțimea dorită a fost atinsă, masa se îndreaptă pe plan orizontal (fig. 164).

Scanned with OKEN Scanner

Pantocaina în soluţie 1 la sută în soluţie cloruro-sodică izotonică are o densitate de 1 007 (38). Se adaugă glucoză 10 la sută, ceea ce măreşte densitatea la 1 039, soluţia devenind hiperbară. Injecţia se face la nivelul limitei superioare a zonei ce urmează să fie anesteziată sau mai jos de ea, soluţia se introduce lent, apoi bolnavul este culcat pe plan procliv (cu capul sus) aproximativ 5°, sau eventual decliv, pînă cînd anestezicul ajunge la nivelul dorit.

Se utilizează:



a b

Fig. 164. — Rahianestezie cu pantocaină-glucoză (soluţie hiperbară). *a*, poziţie pentru executat rahianestezia: masa în plan decliv cu 10°, capul ridicat; *b*, poziţie după executarea anesteziei: decubit dorsal, masa în plan decliv cu 10° capul ridicat. Poziţia se menţine pînă cînd anestezia a ajuns la nivelul dorit, apoi se dă masei un plan orizontal; dacă anestezia e prea înaltă, se trece la plan procliv 10° (după The Surg. Clinics of North Amer. din N. du Bouchet).

— pentru perineu, pantocaină 0,006—0,008 + 0,3 ml glucoză;
— pentru membrele inferioare 0,010—0,012 g + 0,5 ml glucoză;
— pentru abdomenul inferior 0,012 + 0,8 ml glucoză;
— pentru abdomenul superior 0,016 + 2—4 ml glucoză.

Se poate asocia la percaină 1/1500 (soluţie hipobară) subtosan (jumătate din cantitatea de percaină), care are o moleculă mare şi este o soluţie vîscoasă. Soluţia devine hiperbară, subtosanul avînd densitatea 1 012 şi prezintă avantajul de a difuza mai puţin, din cauza viscozităţii subtosanului şi deci de a menţine o concentraţie mai mare de percaină în zona injectată, prelungind astfel anestezia. Acest amestec permite şi o scădere a dozelor (31).

Prof. Amza Jianu utiliza novocaina 8 g la sută ca soluţie hiperbară, pentru a realiza anestezii înalte, conducînd anestezicul pe un plan înclinat decliv. Puncţia se face la D_7—L_1 sau L_1—L_2; pentru o intervenţie pe sîn, planul se înclină cu 30—35°, iar pentru o intervenţie în regiunea gîtului, cu 40—42°. Poziţia înclinată se menţinea 3—5 minute, apoi se revenea la o înclinaţie de 8—15°, care se menţinea tot timpul intervenţiei, capul fiind în tot acest timp ridicat pe o pernă (45).

În toate anesteziile cu soluţii hiperbare, nu se dă bolnavului poziţie Trendelenburg decît după 15—20 de minute, timp în care anestezicul se fixează. În decubit dorsal perfect, aceste soluţii se opresc în general la D_6 — D_7, punctul decliv. Se pot obţine hemianestezii dacă bolnavul stă 10—15 minute pe partea pe care se va interveni.

RAHIANESTEZIA FRACȚIONATĂ

Cu metodele obișnuite de rahianestezie se injectează de la început o cantitate de anestezic pe care chirurgul o presupune corespunzătoare bolnavului în funcție de vîrstă, stare generală, intervenție proiectată etc. Aprecierea sensibilității individuale la anestezic și posibilitatea de difuziune a anestezicului, la fiecare bolnav, este relativă. Doza unică, o dată introdusă, poate fi prea mare sau prea mică, poate difuza suficient, insuficient sau prea mult și mai ales nu mai poate fi corectată ulterior.

Pentru a suplini acest neajuns, s-a imaginat tehnica rahianesteziei fracționate. Substanța anestezică este introdusă fragmentar, în doze mici, urmărind bolnavul și progresiunea anesteziei; administrarea ei se oprește cînd s-a obținut anestezia dorită. Cu această metodă, însăși reacția organismului la rahianestezie este mai puțin violentă, tulburările fiziopatologice sînt mai reduse, producîndu-se o adaptare treptată la anestezic.

Autorii sovietici utilizează sovcaină în soluție 1/1500 (42), iar Sebrechtes percaină 1/1500. Bolnavul este culcat în decubit lateral, cu o ușoară inclinație Trendelenburg, soluția fiind hipobară. Puncția se face la L_2, introducîndu-se din 5 în 5 minute cîte 5 mg de sovcaină și se urmărește pulsul, tensiunea arterială și evoluția anesteziei. Între injecții acul este astupat cu un mandren, pentru a nu se scurge l.c.r.

Dacă se produc modificări de puls și tensiune arterială, bolnavul este rahisensibil și deci anestezia trebuie întreruptă. Injecția se oprește, cînd anestezia a luat întinderea dorită. Ținînd seama de faptul că soluția este hipobară, difuziunea anestezicului poate fi condusă și prin înclinarea mai mare sau mai mică a planului. După ce s-a obținut anestezia dorită, bolnavul este culcat pentru un interval scurt de timp și în decubit lateral, opus celui din timpul anesteziei, și apoi în decubit dorsal.

Dacă intervenția nu se face pe regiunea mediană (apendicită, hernie, loja renală), este suficient ca anestezia să se facă în decubit lateral pe partea sănătoasă iar ulterior bolnavul să fie culcat în decubit dorsal. Soluția fiind hipobară, jumătatea nesprijinită va fi mai bine anesteziată.

După obținerea anesteziei, bolnavului i se dă poziția necesară pentru operație. Soluția fiind hipobară, poziția Trendelenburg pentru operații ginecologice se poate fixa imediat.

Cu această metodă se constată că pentru aceeași intervenție sînt necesare cantități foarte variate de substanță anestezică și că accidentele sau incidentele sînt mult mai rare (42).

N. M. Amosov (3) utilizează dicaina 1 la sută introducînd o primă doză de 0,5 ml cu o viteză de 0,1 ml pe minut, după care se cercetează efectul; injecția se repetă pînă la obținerea rezultatului dorit, dacă bolnavul nu prezintă scăderi de tensiune arterială care impun oprirea rahianesteziei. Autorul a întrebuințat în 3 000 de rahianestezii doze între 0,3 ml și 4,2 ml, obținînd anestezii care durau între 1 și 5 ore. Autorul a înregistrat un singur caz mortal; 48 de anestezii au necesitat completarea (1,6 la sută).

RAHIANESTEZIA PRELUNGITĂ SAU CONTINUĂ

Rahianestezia fracţionată este un progres însă nu corespunde tuturor necesităţilor şi mai ales nu adaptează anestezia la necesităţile de durată ale intervenţiei.

Anestezia continuă (L e m n o n, 1940) are avantajul de a fi prelungită atît timp cît este necesar şi de a evita supradozarea prin injecţia de doze mici repetate după necesităţi. Ea permite utilizarea novocainei care dă mai puţine accidente decît alte anestezice, corectînd neajunsul ei, durata scurtă a anesteziei (37).

Puncţia rahidiană se face în decubit lateral cu un ac foarte flexibil, pentru a evita ruperea lui în timpul mişcărilor bolnavului. După puncţie, bolnavul este culcat în decubit dorsal pe masa de operaţie, care este prevăzută cu o pernă specială, scobită în aşa fel încît acul să fie liber, sau pe suluri făcute din cîmpuri (fig. 165). Prin acul de puncţie se poate introduce o sondă mai subţire decît cea ureterală, iar acul se scoate (fig. 166). La ac sau la sondă se adaptează un tub de cauciuc inexten-

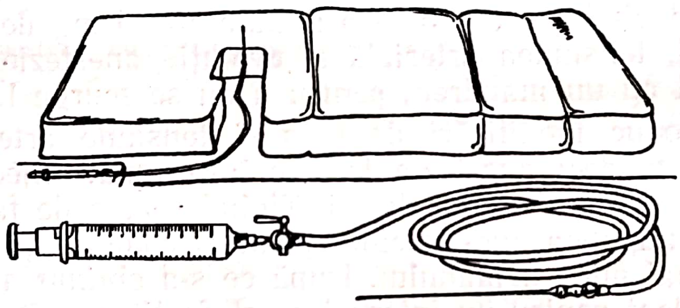


Fig. 165. — Material pentru rahianestezie continuă. Pernă de cauciuc cu scobitură, seringă cu robinet, tub de capacitate cunoscută (după N. d u B o u c h e t).

sibil, cu capacitate cunoscută, la care se adaptează seringa cu soluţia anestezică, soluţie care umple şi tubul. Dacă se utilizează novocaina, se trag în seringă 3 ml novocaină 10 la sută (0,300 g novocaină în 3 ml). Tubul are o capacitate de 1,8 ml, deci în seringă vor rămîne după umplerea tubului numai 1,2 ml. Se face puncţia şi se trage în seringă l.c.r. pînă la 10 ml, deci concentraţia în seringă va fi de 3 la sută (1 ml va conţine 0,03 g novocaină). Prima doză este de 0,12 g (4 ml), iar dozele următoare vor fi de 0,06—0,09 g novocaină, repetate după necesităţi.

Dacă se utilizează soluţia pantocaină-glucoză, se umple seringa cu pantocaină 1 g la sută 4 ml şi glucoză 10 g la sută 6 ml, ceea ce realizează o concentraţie de 0,004 g pantocaină la 1 ml soluţie. In tub vor fi 1,8 ml, iar în seringă 8,2 ml. Prima doză injectată este de 4 ml (0,16 g pantocaină). După 50 de minute se trage în seringă l.c.r. pînă la 10 ml, ceea ce reduce concentraţia de pantocaină la 0,0024 g (1 ml). La nevoie se reinjectează cîte 3—4 ml (0,0072 g — 0,0096 g pantocaină). Cu această tehnică dozarea este făcută strict în funcţie de bolnav şi durata inter-

venției însă metoda prezintă o serie de inconveniente: acul maleabil este greu de introdus și poate părăsi poziția în cursul mișcării bolnavului, sonda ureterală trebuie să fie extrem de subțire, metoda necesită un instrumentar special și manipulări suplimentare.

Pentru a prelungi rahianestezia în intervențiile abdominale lungi, pentru care durata anesteziei rahidiene este insuficientă, I. Chiricuță și T. Suciu au pus la punct rahianestezia iterativă pe cale anterioară. În acest scop, prin incizia peritoneului parietal posterior se descoperă

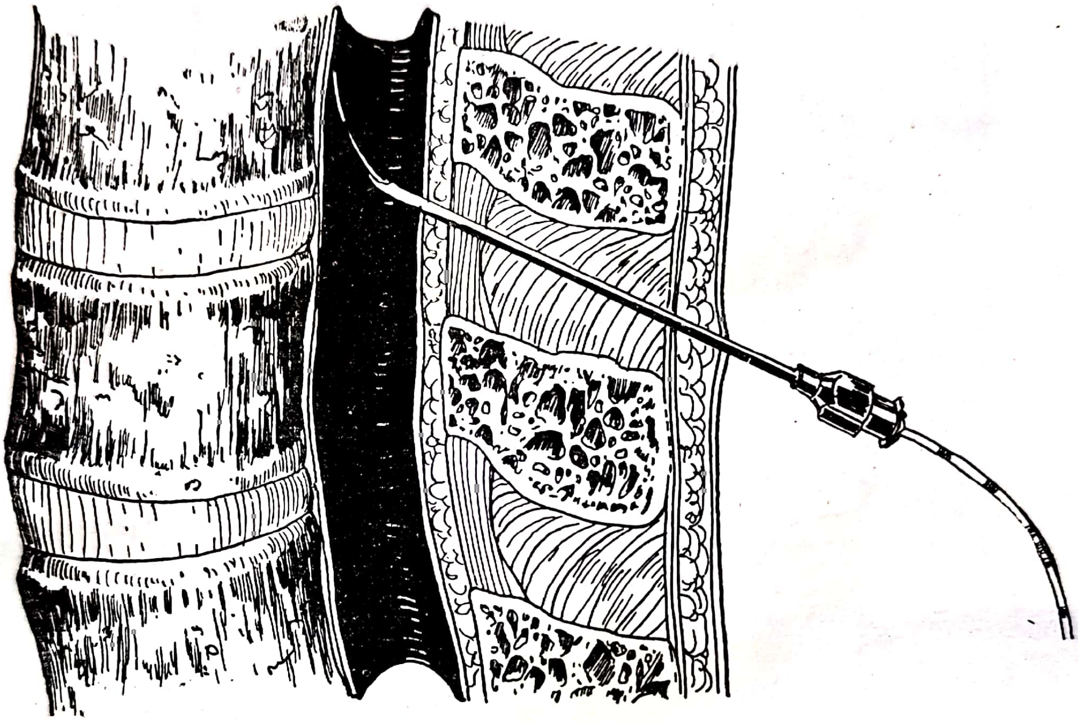


Fig. 166. — Poziția acului și a sondei în canalul rahidian pentru rahianestezie continuă (după Frey) cu tehnica Tushy.

bifurcația aortei și discul L_4—L_5. Se pătrunde cu acul prin disc și se injectează novocaină 1 la sută 10 ml, în momentul în care rezistența discului a dispărut, ceea ce corespunde unei infiltrații peridurale anterioare. Progresiunea acului continuă pînă cînd se simte o nouă rezistență osoasă (arcul vertebral) sau ligamentară (ligamentul interspinos). Vîrful acului se găsește în acest moment în spațiul peridural posterior, acul străbătînd fundul de sac dural și trecînd printre elementele cozii de cal. Se injectează încă 10 ml novocaină 1 la sută. Se retrage acul încă 2—3 cm, ceea ce corespunde cu plasarea vîrfului chiar în sacul dorsal. Nu se scurge l.c.r., pentru că bolnavul fiind în poziție Trendelenburg, tensiunea lichidului este mică. Se injectează încă 5—10 ml novocaină 1 g la sută. Anestezia astfel făcută durează 20—24 de minute. Acul poate fi lăsat pe loc și anestezia repetată. Metoda este contraindicată în intervențiile septice. În cele 30 de cazuri, autorii nu au constatat leziuni ale elementelor cozii de cal și nici accidente. Autorii propun (și au

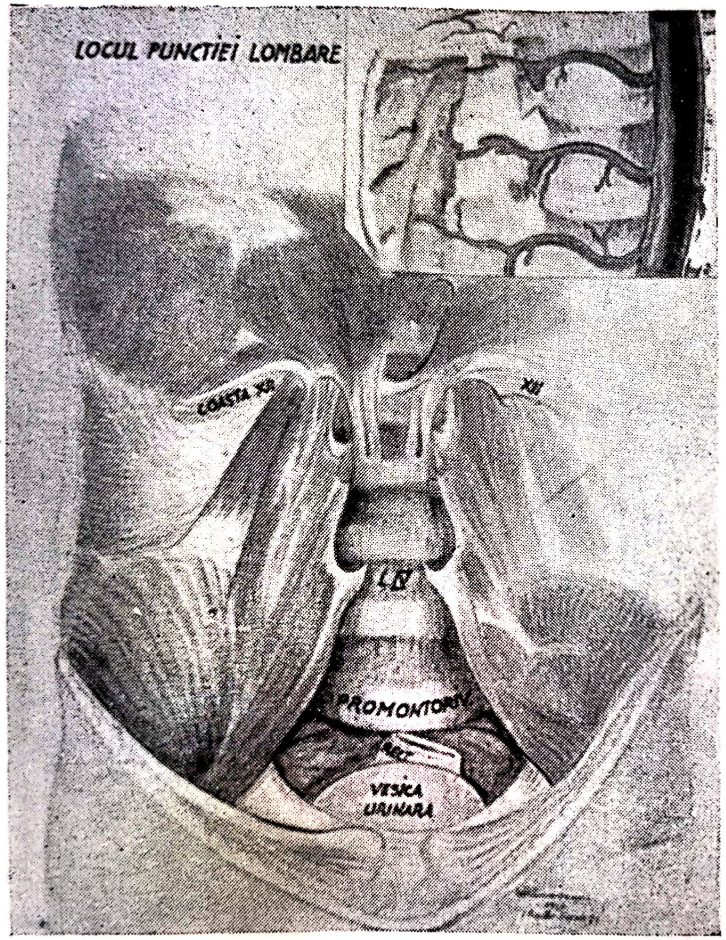


Fig. 167. — Dispoziţia discurilor intervertebrale la nivelul coloanei lombare. Locul puncţiei este discul L_4-L_5 sau L_5-S_1. În cartuş, dispoziţia discurilor în torace (după I. C h i r i c u ţ ă).

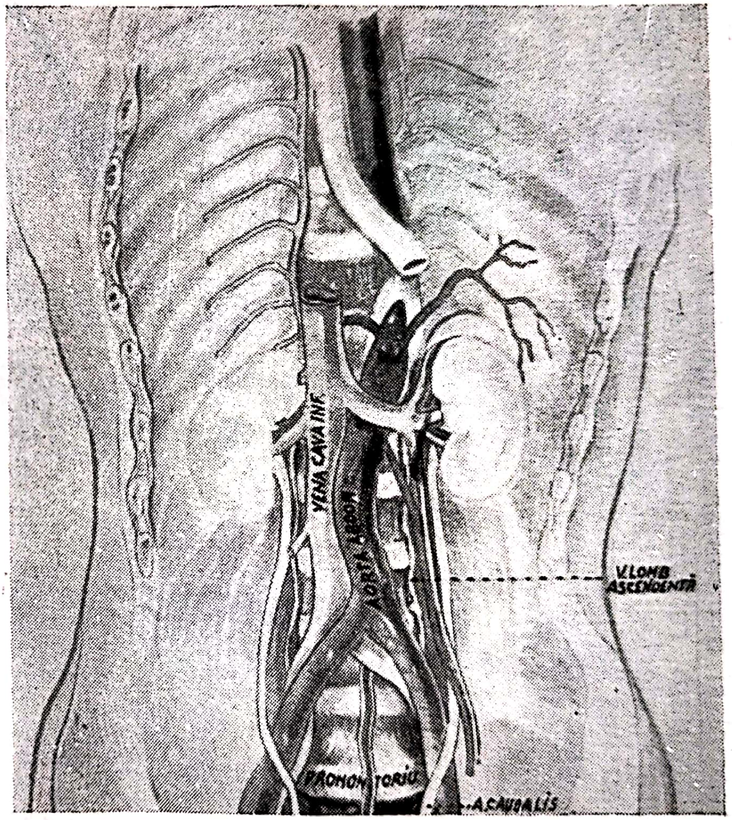


Fig. 168. — Topografia discurilor L_4-L_5, L_5-S_1 în raport cu bifurcaţia aortei abdominale şi a cavei inferioare (după I. C h i r i c u ţ ă).

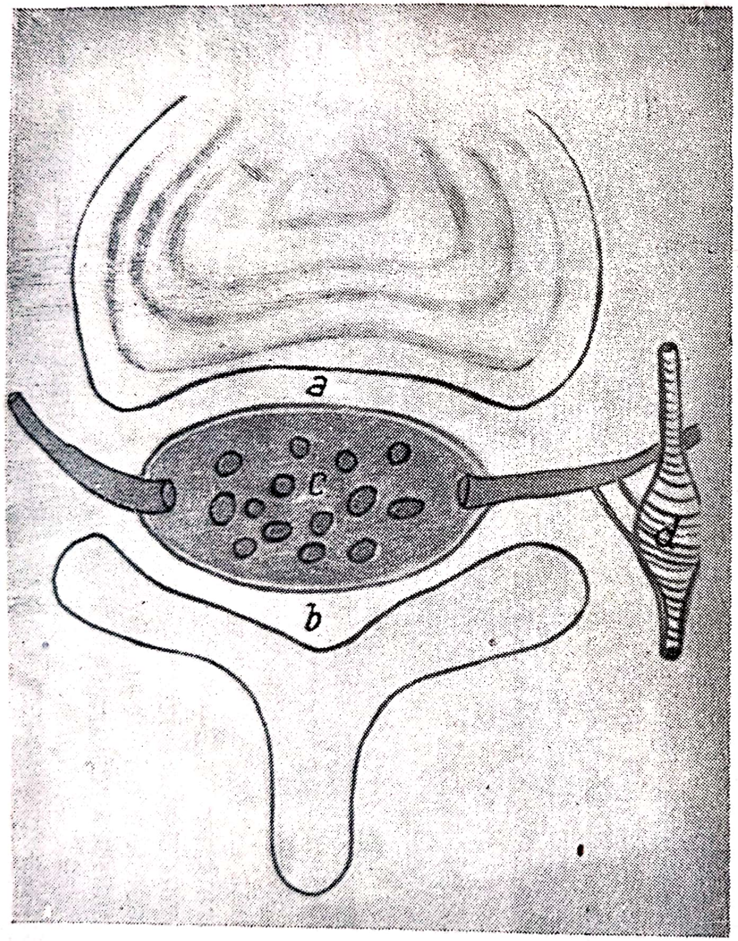


Fig. 169. — Secţiune transversală la nivelul discului intervertebral L_4-L_5 al spaţiului peridural anterior; *b*, spaţiul peridural posterior; *c*, fundul de sac dural cu nervii cozii de cal; *d*, ganglion simpatic lombar (după I. Chiricuţă).

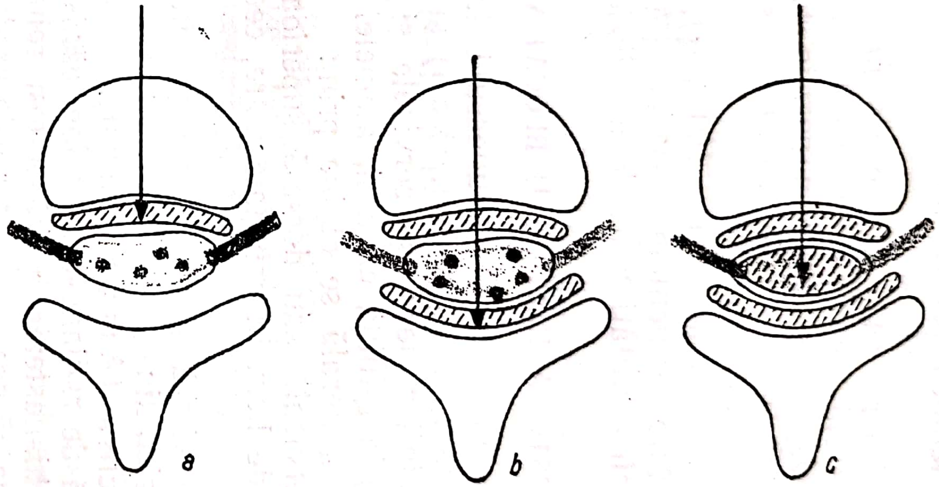


Fig. 170. — Schema tehnicii anesteziei iterative pe cale anterioară. *a*, soluţia în spaţiul peridural anterior; *b*, soluţia în spaţiul peridural posterior; *c*, soluţia în fundul de sac (după I. Chiricuţă).

realizat) aceeași tehnică pentru intervenții toraco-abdominale (fig. 167, 168, 169 și 170).

B u s t o s și P e r l (43) au recurs la aceeași cale însă injectînd soluția numai în sacul dorsal, ceea ce este greu. P e r l utilizează soluții hiperbare și dirijează anestezia prin poziția Trendelenburg.

Pentru prelungirea anesteziei rahidiene s-au mai propus:

— amestecul cu subtosan (31);

— amestecul cu vitamina B_1 (50 mg), care ar ușura absorbția anestezicului de către elementele nervoase (29);

— anestezia cu cantități mari de anestezic.

RAHIANESTEZIA INALTĂ CU BLOCAJ NEURO-VEGETATIV

Rahianestezia înaltă a fost cunoscută la început sub numele de rahianestezie generală (T o m a I o n e s c u) și avea drept scop anestezia rahidiană a rădăcinilor nervoase cervicale și dorsale superioare, avînd indicații în chirurgia gîtului, capului, mamelei și a claviculei.

Rahianestezia generală se obține prin:

— injecție cervicală sau dorsală superioară (T o m a I o n e s c u);

— extragere de l.c.r. în cantitate mare, ceea ce prilejuiește o răspîndire mare;

— injecție cu viteză și presiune mare, în scopul unei răspîndiri la distanță a anestezicului;

— poziție declivă (A m z a J i a n u).

Această formă de rahianestezie a fost părăsită din cauza accidentelor.

De curînd rahianestezia înaltă a fost reluată, însă cu alte scopuri. Pornind de la ideea că șocul operator este produs de un dezechilibru vegetativ, cu predominanță simpatică și adrenalinică, produs de excitațiile plecate din plagă, A. S a m a i n (46), (47) urmărește prin rahianestezia înaltă un blocaj al splanhnicilor și consecutiv al secreției de adrenalină. Autorul utilizează în acest scop rahianestezia la D_4, cu soluția hipobară de percaină 1/1500, după tehnica rahianesteziei fracționate la care asociază intravenos doze mici de barbiturice. Cu această anestezie obține:

— o scădere a metabolismului bazal cu 20—30%;

— respirații rare, cu amplitudine scăzută, dar suficientă pentru metabolismul bazal scăzut;

— hipotensiune (controlată prin poziția mesei) și bradicardie. La începutul anesteziei debitul cardiac crește, apoi datorită vasodilatației scade.

Hipotensiunea nu este gravă — nu are aspectul hipotensiunii de șoc — bolnavul are extremitățile bine colorate și calde. Datorită hipotensiunii, pierderea de sînge este redusă și reanimarea ușoară. Dacă hipotensiunea devine gravă se corectează foarte ușor prin injecție de adrenalină intravenos 1/2—1 mg repetată la nevoie, sau prin perfuzie cu soluție cloruro-sodică izotonică adrenalinată în perfuzie lentă.

Prin același mijloc (adrenalină intravenos), se corectează și eventualele accidente respiratorii.

Cu această metodă, aplicată și la bolnavi în stare gravă, autorul nu a avut accidente.

Autorul folosește rahianestezia în chirurgia bolii lui Basedow, în neurochirurgie, asociată la anestezia locală cu scopul de a obține blocajul secreției de adrenalină și hipotensiune.

Metoda nu a fost încă suficient verificată.

HIPOTENSIUNEA CONTROLATĂ PRIN RAHIANESTEZIE

În cursul rahianesteziei se notează frecvent o hipotensiune, de valoare mai mică sau mai mare, al cărei mecanism, aspect clinic și tratament au fost arătate (vezi *Fiziopatologia, clinica și accidentele rahianesteziei*).

Această hipotensiune este uneori urmărită de anestezist cu același scop cu care urmărește hipotensiunea prin ganglioplegice (vezi *Hipotensiunea controlată*).

Hipotensiunea prin rahianestezie se poate obține în trei moduri:

— fie realizînd o rahianestezie la D_{12}—L_1 sau L_1—L_2 cu percaină hipobară și dirijînd înălțimea rahianesteziei după dorință, prin poziție proclivă sau declivă (2).

— fie realizînd o rahianestezie cu percaină hiperbară la D_{12}—L_1 și dirijînd substanța prin poziție Trendelenburg 20°.

— fie realizînd o rahianestezie înaltă cu blocaj neuro-vegetativ (vezi capitolul precedent).

Rahianestezia poate fi utilizată numai ca metodă de hipotensiune, cînd se intervine în afara cîmpului de rahianestezie (neurochirurgie, chirurgia gușii, a gîtului, a sînului) sau concomitent ca metodă de anestezie și hipotensiune, cînd se intervine în interiorul anesteziat.

Hipotensiunea ce se obține prin rahianestezie este o hipotensiune prin vasodilatație și în teritoriul respectiv, reflexele circulatorii de vasoconstricție care duc la șoc, nu mai sînt posibile. Cu cît hipotensiunea este mai mare și cu cît rahianestezia este mai înaltă, survin însă tulburări respiratorii fie de origine centrală (circulație centrală proastă), fie de origine periferică (insuficiență respiratorie prin paralizia intercostalilor). Acest lucru obligă la asigurarea unei oxigenări perfecte a bolnavului în tot timpul intervenției.

În cazul în care rahianestezia se folosește pentru chirurgia toracică, se indică și intubația bolnavului (sub anestezie locală și ușoară narcoză) pentru a avea un control sigur al respirației (51).

Reflexele vasomotorii, de vasoconstricție, sînt însă posibile în teritoriul respectat de rahianestezie, ceea ce impune a se lua toate măsurile de prevenire a șocului (oxigenare, blocajul zonelor reflexogene, compensarea pierderilor).

Cu aceste măsuri prin rahianestezie se obține: o hipotensiune care are o valoare cu 30—50—60 mm Hg sub valoarea inițială a maximei (în raport cu înălțimea rahianesteziei), o scădere a sîngerării în plaga operatorie, o bună circulație a extremităților (sînt calde, de culoare roz sau ușor palide), o bună oxigenare a bolnavului (extremități necianotice). De cele mai multe ori în rahianesteziile dorsale, corectate prin oxigeno-

Scanned with OKEN Scanner

terapie, restabilire de masă sanguină şi blocajul zonelor viscerale, se obţine o hipotensiune, chiar dacă ea nu este urmărită de chirurg.

Ca şi în cazul hipotensiunii controlate prin ganglioplegice, în hipotensiunea rahianestezică compensarea corectă a pierderilor sanguine este obligatorie, organismul neavînd în această situaţie posibilităţi suficiente de a-şi mobiliza rezervele şi de a-şi compensa circulaţia.

Toate metodele de rahianestezie specială nu exclud, ci includ pregătirea preoperatorie şi tratamentele peroperatorii (Oxigenoterapie, novocainizarea zonelor interoceptorii viscerale etc.).

BIBLIOGRAFIE

1. Allaines F. D., *Chirurgie de coeur*. Ed. a II-a, Expansion scientifique, Paris, 1952.
2. A. M. A., *Fundamentals of Anaesthesia*. Ed. a II-a, Saunders, Filadelfia, 1954.
3. Amosov M. N., *Individualno dozi rovannaia spinnomozgovaia anestezia dikainom*. Vestnik Hirurghii imeni Grekova, 1953, nr. 5, p. 29—33.
4. Anghelescu C., Popovici A. et Balutza I., *Escarres sacrées massives après rachianesthésie*. Journ. de chir., 1938, nr. 1.
5. Băjeu C., *Anesteziile locale şi analgeziile terapeutice*. Ed. de stat, Bucureşti, 1948.
6. Bouchet N. du, *Manuel d'anesthésie*, Flammarion Paris, 1946.
7. Burghele T., *Anestezia rahidiană*. Rev. ştiinţ. med., 1950, nr. 5, p. 303—307.
8. Covali N. şi Bălan M., *Tratamentul cefaleelor postrahianestezice prin metoda anesteziei nervilor occipitali*. Rom. med., sept. 1943, p. 132—134.
9. Creyssel I. et Surie P., *Choc traumatique*. Masson, Paris, 1944.
10. Dallemagne M., *Aspects actuels de l'anesthésie*. Science et Lettres, Liège, 1949.
11. Danielopolu D., *Le système nerveux de la vie végétative*. I-ère monographie, Masson, Paris, 1944.
12. Dautrebande L., Philippot E. et Dallemagne M., *Introduction à l'étude de l'anesthésie*, Duclot-Masson, Paris, 1944.
13. Forgue E., *Précis d'anesthésie chirurgicale*. G. Doin, Paris, 1934.
14. Fux I., Popescu G., Tomescu N. şi Teju G., *Rahianestezia în doze mici*. Rev. ştiinţ. med., 1951, nr. 7, p. 51—53.
15. Gallangher B. a. Campheli C., *Lumbar Puncture Headache, its Prevention and Treatment*. The Lancet, 2 oct. 1954, p. 678—679.
16. Green N. M., *The Farmacology of Local Anaesthetic Agents with Bazal References to Their Use in Spinal Anaesthesia*. Anestesiology, 1955, nr. 4, p. 573—593.
17. Hortolomei N., *La rachianesthésie combinée à l'anesthésie locale dans les interventions chirurgicales abdominales de longue durée, en particulier pour les opérations gastro-intestinales*. Mém. de la Soc. Nat. de Chir. de Paris, 31.X.1928, nr. 28, p. 1122—1126.
18. Hortolomei N., Proca Gh., Juvara I., Ghiţescu T. şi Buşu I., *Cercetări experimentale asupra apneii provocate prin tracţiuni de stomac şi esofagul subdiafragmatic*, în *Lucrările sesiunii generale ştiinţifice din 2—12 iunie 1950*, Ed. Acad. R.P.R., p. 1281—1287.
19. Hortolomei N., Juvara I. şi Buşu I., *Interceptarea căilor de conducere a sensibilităţii viscerale prin blocajul novocainic în chirurgia abdominală*. Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 8—12.
20. Hortolomei N., Proca Gh., Buşu I. şi Enescu N. I., *Acţiunea procainei asupra respiraţiei* (I). Comunicările Acad. R.P.R., iulie-august 1953, t. III, nr. 7—8, p. 283—290.
21. — *Acţiunea procainei asupra respiraţiei. Nota II*. Comunicările Acad. R.P.R., ianuarie 1955, t. V, nr. 1, p. 173—184.
22. Hortolomei N., Proca Gh., Buşu I., Enescu N. I. şi Litarczek Gh., *Studiul reflexelor cu punct de plecare muscular şi acţiunea lor asupra respiraţiei*. Bul. ştiinţ. Acad. R.P.R., Secţiunea de ştiinţe medicale, t. VI, nr. 4, octombrie-noiembrie-decembrie, 1954, p. 751—768.

Scanned with OKEN Scanner

23. Iacobovici, *Clinica chirurgicală generală*. Socec, Bucureşti, 1943, vol. I, fasc. I.
24. Ionescu I., Unger I. şi Mareş A., *Accidentele nervoase după rahianestezie* Chirurgia, 1955, nr. 4, p. 79—85.
25. Juvara E., *Rahianestezia în chirurgia generală*. Buletinul celui de-al treilea Congres naţional de chirurgie şi obstetrică din 26—28.X.1930, Cluj, Lapkiadó, Cluj, 1931, p. 3—59.
26. Juvara I., *Prevenirea şocului rahianestezic prin inhibiţia de protecţie în şoc*. Ed. medicală, Bucureşti, 1950.
27. Kern E., *L'anesthésie pour la simpathectomie dorsale haute et dorso-lombaire*. Anest. et Analg., 1950, nr. 4, p. 481—487.
28. Lazorthes G., *Le système neuro-vasculaire*. Masson, Paris, 1949.
29. Léger L. et Lande M., *La vitamine B_1 en anesthésie locale et rachianesthésie*. Pres. Méd., 1949, nr. 1, p. 12.
30. Léger L., *La cephalée post rahi-anesthésique, un moyen de prévention*. Pres. Méd., 1946, nr. 62, p. 845.
31. — *L'utilisation de solution de retard pour la rachianesthésie*. Pres. Méd., 1947, nr. 58, p. 670.
32. Leriche R., *Physiologie pathologique et chirurgie des artères*. Masson, Paris, 1943.
33. Marian L., *Rahianestezia la copil*. Buletinul celui de-al treilea Congres naţional de chirurgie şi obstetrică, din 26—28.X.1930, Cluj, Lapkiadó. Cluj, 1931, p. 61—79.
34. Nelepcu Gh. şi Opriş V., *Contribuţiuni la studiul rahianesteziei la copii*. Rom. Med., 1943, nr. 23, p. 320.
35. Negovschi V. A., Simirenscaia E. M. şi Baculev A. N., *Incercările de tratament al stărilor agonice*. Bibl. anal. rom.-sov., Seria medicală, nr. 28, p. 3—13.
36. Negovschi V. A., *Fiziopatologia şi tratamentul agoniei şi morţii clinice*. Ed. medicală, Bucureşti, 1955.
37. Nesi A. J., *Anesthésie rachidienne continue*. Anest. et Analg., 1950, nr. 4, p. 443—454.
38. Opriş V., *Rahianestezie cu pantocaină*. Teză, Bucureşti, 1952.
39. Papilian V. şi Nana, *Un nou tratament al cefaleelor*. Ardealul medical, 1942, nr. 5, p. 3—8.
40. Popa T. Gr., *Les méninges*. Annales Acad. Roum., Seria a III-a, 1940, t. XVI, mem. 7.
41. Popescu St. şi Constantinescu O., *Consideraţiuni la tratamentul cefaleelor post-rahianestezice*. Rev. de chir., 1944, nr. 3—6, p. 291—296.
42. Popova-Gutner F. A., *Primenenie drobnovo spinnomozgovogo obezbolivania v klinike*. Vestnik hirurghii, 1948, nr. 6, p. 18.
43. Perl I. J., *Transabdominal Supplementary Spinal Anesthesia*. The Journ. of the Internat. College of Surgeons, sept. 1953, nr. 3, p. 343—350.
44. Quevanviller A., *Un nouvel anesthésique local : la xylocaine*. Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 233—248.
45. Roman St., *Rahianestezia generală*. Teză, Bucureşti, 1941.
46. Samain A., *La rachipercaine fractionnée comme anesthésie de base en chirurgie majeure. Son rôle dans le contrôle des médiateurs chimiques de l'influxe nerveux ; la circulation controlée*. Acta Chir. Belgica, 1951, nr. 7, p. 456—464.
47. — *L'anesthésie du système neuro-végétatif par la rachianesthésie fractionnée*. Lyon, Chir., 1953, nr. 1, p. 116—123.
48. Seleanu M., Bujor C. şi Papahagi E., *Albastrul de metilen în cefaleea post-rahianestezică*. Rev. ştiinţ. med., 1950, nr. 12, p. 947—948.
49. Vascoboinic H., *Rachianestezia în tratamentul lombo-sciaticelor*. Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 35—41.
50. * * * *Volum jubiliar oferit Prof. Toma Ionescu*. Bucureşti, 1925.
51. Walle I. Van de, *Quelques considérations sur l'hypotension contrôlée pendant la narcose*. Acta Belg. anest., 1951, nr. 9, p. 735—743.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XXII

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Este anestezia care se obține prin injectare de substanță anestezică în spațiul cuprins între dura mater și peretele osteoligamentar al canalului rahidian.

Prima formă de anestezie în spațiul peridural (extradural) a fost imaginată de C a t h e l i n și S i c a r d în 1901, care au introdus soluția anestezică prin membrana sacro-coccigiană în spațiul extradural sacrat, cu scopul de a anestezia coada de cal (anestezie epidurală). In 1921, P a g e s introduce soluția anestezică în spațiul peridural prin puncție în spațiile intervertebrale. D o g l i o t i i, în 1923, imaginează aceeași metodă, îi precizează tehnica și indicațiile și o impune în chirurgia universală.

H o l ț o v N. B. (1933) utilizează în urologie anestezia peridurală cu novocaină 1%.

DATE ANATOMICE

Spațiul în care se introduce soluția anestezică, este asemănător spațiului cuprins între 2 cilindri de diametre diferite, introduși unul în altul. Cilindrul intern este format de dura mater, iar cel extern este format anterior de fața posterioară a corpurilor vertebrale, discuri și ligamente iar posterior de lamele vertebrale, apofizele spinoase și ligamente. In partea terminală peretele posterior este format de membrana sacro-coccigiană. In partea cranială spațiul este închis prin inserția durei mater la gaura occipitală, iar inferior, prin inserția membranei sacro-coccigiene la coccis. Lateral spațiul este însă deschis spre regiunea perivertebrală, prin găurile de conjugare. Spațiul este bine dezvoltat posterior și lateral, și aproape inexistent anterior, dura mater fiind aplicată direct pe fața posterioară a corpurilor vertebrale, a discurilor și a ligamentelor. Zonele de maximă lărgime, în partea lui posterioară, sînt coloana lombară (6—8 mm) și dorsală (3—4 mm), iar cele de minimă lărgime, coloana cervicală superioară. La nivelul coloanei sacrate, dura mater termi-

nîndu-se la vertebra a 2-a sacrată, spațiul este foarte larg (4—5 cm) ceea ce face ca tehnica anesteziei în această regiune să fie mai ușoară (anestezie epidurală).

Spațiul este umplut cu țesut gras, lax și străbătut de rădăcinile posterioare și anterioare ale nervilor rahidieni, care se orientează spre găurile de conjugare, învelite în prelungirile durei mater. În spațiu se găsesc și arterele spinale, venele și vasele limfatice. Sistemul venos este mai important, venele fiind mai dezvoltate, mai ales venele plexului longitudinal posterior, situat ușor paramedian și legat de venele plexului longitudinal anterior, prin venele transversale anterioare și posterioare. Teoretic, spațiul peridural este împărțit în segmente de ligamentele anterioare, posterioare și laterale ale durei mater. Practic ele sînt slab dezvoltate și nu limitează difuziunea unui lichid introdus într-un punct al spațiului peridural. De aceea, lichidul introdus difuzează în toată lungimea și lărgimea lui și poate difuza în afara lui la nivelul găurilor de conjugare. Capacitatea spațiului este de 50—90 ml în funcție de dezvoltarea individului.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA

În spațiul peridural există o presiune negativă. La individul așezat în poziție de anestezie (coloana flectată), presiunea negativă este dată de întinderea durei mater, care tinde să se apropie de peretele anterior al coloanei, mărind astfel spațiul. Mișcările respiratorii exercită continuu variații de presiune în spațiul peridural, mai ales în regiunea toracală. Valoarea presiunii negative este destul de variabilă, ea poate ajunge la minus 12 cm de apă, la nivelul D_2 (3).

Rădăcinile nervilor rahidieni sînt învelite de prelungirile durei mater, groase și greu penetrabile pentru un lichid introdus în spațiul peridural. O dată cu unirea lor și formarea nervului rahidian, manșonul peridural al durei mater se termină și nervul este învelit numai de perinerv, subțire și penetrabil. Lichidul anestezic introdus în spațiul peridural nu poate interesa deci decît nervul rahidian, în scurtul lui traiect de la locul unde se termină prelungirea durei mater, pînă la gaura de conjugare. Anestezia peridurală este o anestezie tronculară, în canalul rahidian. Este probabil că anestezicul difuzează și în afara canalului rahidian, prin găurile de conjugare, interesînd nervul și la ieșirea din coloană, ceea ce îndreptățește mai mult a considera anestezia peridurală ca o anestezie tronculară.

Se presupune că datorită difuziunii lichidului prin gaura de conjugare, se produce concomitent și o anestezie vegetativă simpatică, anestezicul interesînd și ramurile comunicante ale ganglionilor simpatici. Difuziunea nu este însă constantă (7) și, ca și în cazul rahianesteziei, anestezia parietală nu corespunde anesteziei viscerale.

Dura mater este greu penetrabilă pentru soluția anestezică. După anestezia peridurală, în l.c.r. nu se găsesc decît foarte slabe urme de anestezic în concentrație deci insuficientă pentru a se produce o rahi-

anestezie. Anestezicul poate pătrunde subdural, numai dacă dura mater prezintă o soluţie de continuitate (înţepătură de ac). Injecţia lentă a anestezicului în spaţiul peridural nu modifică decît foarte puţin tensiunea l.c.r. Injecţia bruscă de anestezic în cantitate mare duce la o creştere bruscă a tensiunii l.c.r, care dispare după 10—30 de secunde, interval în care pot apărea fenomene de hipertensiune a l.c.r., ca bradicardie, apnee sau fenomene de compresiune bulbară (7).

TEHNICA ANESTEZIEI PERIDURALE

Pregătirea preanestezică este aceeaşi ca şi în cazul rahianesteziei. Este necesar să se facă o preanestezie corectă şi să se aplice metoda numai la bolnavi cu sistemul nervos echilibrat, care pot fi informaţi de felul în care decurge anestezia. Cooperarea bolnavului este absolut necesară, executarea anesteziei durînd 10—15 minute.

Instrumentarul este cel de rahianestezie şi cuprinde o seringă de 2 ml şi una de 10 ml. Este de preferat ca bizoul acului să fie cît se poate de scurt, pentru a nu înţepa dura mater. Se iau aceleaşi precauţiuni de sterilizare ca şi în cazul rahianesteziei.

Soluţiile utilizate sînt: novocaină 2 la sută, pantocaină 2 la mie (soluţie neutră în sticlă neutră şi injectată cu seringi fierte în apă fără bicarbonat), percaină 2 la mie, dicaină 2 la mie sau amestecuri de novocaină 1 la sută şi percaină 0,5 la mie, sau novocaină 1,5 la sută şi percaină 0,75 la mie.

Locul unde se face puncţia variază în funcţie de regiunea care urmează să fie anesteziată:

— Pentru regiunea toracală superioară şi pentru regiunea pectorală, puncţia se face la D_3—D_4 sau, dacă bolnavul este culcat, la D_7—D_8. În spaţiile D_4—D_7 executarea anesteziei peridurale este dificilă tehnic şi nu se recomandă.

— Pentru regiunea toracală inferioară în zona D_8—D_{10}.

— Pentru abdomenul superior la nivelul D_{10}—D_{11} sau D_7—D_8 (6).

— Pentru regiunea lombară la nivelul D_7—D_8 (6).

— Pentru abdomenul inferior la L_1—L_2 sau L_2—L_3.

— Pentru membrele inferioare la L_1—L_2.

— Pentru regiunea perineală la L_2—L_3.

Se poate utiliza şi un loc unic de injecţie, spaţiul L_1—L_4, unde spaţiul peridural este larg, uşor de abordat şi de reperat. În acest caz, anestezia regiunilor înalte se obţine mărind cantitatea de soluţie anestezică (35—45 ml) şi utilizînd poziţia Trendelenburg. Cu acest artificiu se pot obţine anestezii pînă la claviculă (7).

Bolnavul stă în poziţia şezîndă, ca şi pentru rahianestezie. Poziţia este incomodă, pentru că efectuarea anesteziei durează 10—15 minute şi în acest interval poate apărea o tahicardie sau chiar lipotimie. Se poate recurge şi la poziţia în decubit lateral, cu condiţia ca să nu fie torsionată coloana vertebrală, iar umerii şi şoldurile să fie exact pe acelaşi plan orizontal.

Scanned with OKEN Scanner

Poziția culcată ar avea dezavantajul de a micșora presiunea l.c.r. și deci în cazul în care se puncționează subdural, lichidul nu se scurge (6). Indiferent de poziția aleasă, este necesar să se dea coloanei o flexiune maximă, pentru a întinde la maximum dura mater și a o deplasa anterior, mărind astfel spațiul peridural și presiunea negativă.

Dificultatea anesteziei peridurale constă în introducerea soluției anestezice exact în spațiul peridural, fără a perfora dura mater, ceea ce ar fi urmat ori de injecția directă totală subdurală (rahianestezie), ori de injecția parțială de lichid în spațiul subdural (cînd bizoul acului este exact în dura mater). Acul se introduce după tehnica obișnuită în rahianestezie, iar pentru reperarea spațiului peridural se recurge la una din următoarele tehnici:

— Tehnica lui Dogliotti: după ce a străbătut pielea, acul întîmpină rezistența ligamentului interspinos și apoi o nouă rezistență a ligamentului galben. Cînd se ajunge cu vîrful acului la această rezistență, se adaptează la ac o seringă de 2 ml cu soluție cloruro-sodică izotonică sau cu novocaină și acul se împinge, exercitînd o ușoară presiune pe pistonul seringii. Cîtă vreme vîrful acului străbate ligamentele galbene, lichidul din seringă nu se injectează, sau se injectează cu greutate. Cînd vîrful acului a intrat în spațiul peridural, injecția soluției se face cu ușurință. Manevra se face cu atenție și răbdare. Pentru cei care au obișnuința anesteziei peridurale, manevra devine inutilă, senzația de depășire a rezistenței ligamentelor galbene fiind suficientă. O dată vîrful acului ajuns în spațiul bun, se așteaptă cîteva secunde, pentru a vedea dacă nu se scurge l.c.r. Nu se va cere bolnavului să tușească, pentru că mișcarea produsă de tuse poate împinge dura mater în vîrful acului. Dacă nu se scurge lichid, se recurge la încă o probă de siguranță, injectîndu-se lent 2—3 ml de soluție cloruro-sodică izotonică, care, în cazul cînd acul e în spațiu bun, nu revine înapoi prin ac. Această manevră are avantajul de a îndepărta dura mater de la vîrful acului și împiedică posibilitatea de a o perfora accidental la manevrele de adaptare a seringii încărcate la ac. Pentru a îndepărta dura mater de ac, se pot introduce 10—15 ml aer (1).

— Bonniot adaptează la ac un manometru cu apă. În momentul în care acul pătrunde în spațiul peridural, nivelul apei scade. Odom înlocuiește manometrul cu un simplu tub de sticlă, în care este o bulă de aer. Tubul se adaptează la ac; cînd acul intră în spațiul cu presiune negativă, bula de aer se deplasează spre ac.

— Gutierrez încarcă acul cu o soluție cloruro-sodică izotonică, în așa fel încît la pavilionul acului să fie o picătură proeminentă. Cînd acul intră în spațiul de presiune negativă, picătura e aspirată și dispare.

— Macintosh adaptează la pavilion un mic sac de cauciuc subțire, care, în momentul în care acul intră în spațiul bun, se deprimă din cauza aspirării aerului din sac spre spațiul peridural.

Toate metodele amintite mai sus au ca scop să evite perforarea durei mater. Sebrechts recomandă dimpotrivă, o puncție identică cu cea pentru rahianestezie. După ce se scurge l.c.r. acul este retras pînă cînd

Scanned with OKEN Scanner

scurgerea încetează şi în acest moment acul se află în spaţiul peridural. Metoda este cea mai simplă însă expune la injectarea soluţiei anestezice direct în l.c.r. sau la difuziunea ei în spaţiul subdural, prin soluţia de continuitate făcută în dura mater.

O dată acul fixat în spaţiul bun, se injectează 5 ml din soluţia anestezică şi se aşteaptă 5 minute pentru a verifica dacă din cauza unei greşeli de tehnică nu se instalează rahianestezia. Restul cantităţii se injectează la cîte 3 minute interval, în doze de 10 ml, verificînd după fiecare doză, dacă nu apar semne de rahianestezie. Injectarea se face în doze fragmentate, lent, fără presiune, pentru a nu traumatiza dura, a nu deplasa acul şi pentru a nu injecta o cantitate mare în l.c.r. în eventualitatea perforării durei mater. Injecţia lentă şi fragmentată permite totodată o difuziune bună a substanţei în spaţiul peridural. Prin poziţia declivă, sau proclivă, difuziunea anestezicului poate fi orientată mai mult spre extremitatea cefalică sau spre cea caudală a coloanei. Doza totală de novocaină 2% este între 30 şi 50 ml, ceea ce reprezintă 0,60—1 g novocaină. Pentru un adult de talie normală cu stare generală bună, 40 ml (0,80 g novocaină) sînt suficienţi pentru a asigura anestezia necesară unei intervenţii de 2—3 ore. Din soluţia de pantocaină 2 la mie se pot injecta pînă la 200 ml (200 mg) fără pericol de toxicitate, dar în general 80—100 ml sînt suficienţi. Din soluţia de percaină 2 la mie se injectează între 25 şi 35 ml, din soluţia de dicaină 3 la mie 20—30 ml (5), iar din soluţia 4 la mie 15 ml. Amestecul de novocaină 1 la sută şi percaină 0,5 la mie se poate administra în cantitate de 30—40 ml, iar amestecul de novocaină 1,5 la sută şi percaină 0,75 la sută, în cantitate de 25—30 ml.

Cantitatea de anestezic administrată se reduce cu înălţimea la care se face puncţia, spaţiul peridural în porţiunea superioară fiind mai mic.

La copii dozele variază cu greutatea:

— 5 kg.	7—8 ml.	novocaină 2 la sută	
— 10 kg.	10 ml	,,	,,
— 15 kg.	13 –14 ml	,,	,,
— 30 kg.	20 ml	,,	,,
— 50 kg.	25 ml	,,	,,

Pentru a prelungi anestezia, s-a recomandat adăugarea în soluţia anestezică de adrenalină 1 la mie, de la cîteva picături pînă la 1 ml, în funcţie de cantitatea ce se va injecta. Prin vasoconstricţie, adrenalina încetineşte eliminarea anestezicului, stabilind un contact mai lung al acestuia cu nervul şi evită o resorbţie brutală de novocaină. În realitate, avantajul adrenalinei este minor şi în schimb poate da neplăceri, ca palpitaţii, anxietate, transpiraţie, variaţii tensionale brusce la hipertensivi şi cardiaci. Înlocuirea adrenalinei cu efedrină nu este mai avantajoasă.

Anestezia se stabileşte progresiv, prin abolirea sensibilităţii, care nu este completă decît după ce a fost terminată injecţia. Orice abolire bruscă a sensibilităţii şi a motricităţii mărturiseşte o rahianestezie accidentală.

Scanned with OKEN Scanner

In general anestezia completă se obține în 20 de minute (perinervul fiind gros pătrunderea anestezicului se face lent). Durata unei anestezii este în medie de 3—4 ore, iar limitele variază între 2 și 7 ore (cu percaină sau dicaină (6)).

Atonia apare ultima și dispare prima, de aceea se poate completa cu administrare de curara cu efect rapid (3). În cursul anesteziei pulsul este normal sau ușor accelerat, tensiunea arterială rămîne nemodificată sau scade ușor cu 10—15 mm Hg. Respirația nu se modifică, greața și vărsăturile sînt foarte rare.

INCIDENTE ȘI ACCIDENTE

1. TEHNICE

— Dacă la puncție se scurge sînge pe ac, prin înțeparea unei vene, se scoate acul, se așteaptă cîteva minute și se repetă puncția la alt nivel.

— Imposibilitatea reperării spațiului, din cauza anomaliilor de coloană, obligă la alegerea unui alt mod de anestezie.

— Înțeparea durei mater poate fi considerată ca un accident, care obligă la părăsirea acestui mod de anestezie. Dacă în cursul anesteziei, la schimbarea seringii se scurge lichid clar, e imposibil de apreciat dacă este soluția anestezică sau l.c.r. Se verifică, lăsînd să se scurgă cîteva picături de lichid într-o eprubetă cu acid sulfo-salicilic, în care l.c.r. precipită. Compresiunea jugularei și tusea nu măresc ritmul de scurgere a anestezicului, dar măresc ritmul scurgerii l.c.r., pe cînd respirația profundă mărește ritmul de scurgere a anestezicului, dar nu influențează scurgerea l.c.r. (3).

— Injecția de anestezic în cantitate mare în spațiul subdural duce la rahianestezie brutală și accidente cardiovasculare sau respiratorii acute grave.

— Injecția bruscă de lichid este urmată de bradicardie sau tahicardie, paloare, transpirație, lipotimii.

2. IN CURSUL ANESTEZIEI

— Hipotensiunea marcată, cu toate consecințele ei, asemănătoare cu cea din rahianestezie, este mult mai rară. Faptul s-ar putea explica prin aceea că anestezia nervilor vasomotori este mai puțin brutală decît în rahianestezie și deci există o perioadă de adaptare (7).

— Insuficiența respiratorie este mai rară și mai puțin gravă decît în rahianestezie.

— Sincopa prin anestezie prea înaltă sau prin difuziunea lichidului spre C_3, C_4 și C_5 și anestezia frenicului este posibilă.

Scanned with OKEN Scanner

— Uneori hipotensiunea sau sincopa respiratorie apar tardiv prin difuziunea lichidului anestezic în l.c.r., fenomen care se întîmplă numai în cazul în care a fost perforată dura mater.

Accidentele respiratorii, cardiace sau vasculare se previn și se tratează, ca și cele din rahianestezie, prin preanestezie corectă, oxigenoterapie peroperatorie, anestezie viscerală etc.

— Insuficiența de durată sau de întindere a anesteziei se datorește în special, unei administrări insuficiente de anestezic sau unei injectări în afara spațiului peridural (în ligamente sau între ligamente) și excepțional unei difuziuni limitate din cauza anomaliilor elementelor fibroase sau ale canalului rahidian (septuri îngroșate, inserții anormale ale durei mater etc.).

3. POSTOPERATORII

— Cefaleea, greața, vărsăturile sînt mai rare, decît în rahianestezie. Procentul lor crește dacă soluția se injectează brutal și scade dacă se injectează lent sau se întrebuințează cantități mici de soluție concentrată (dicaină 4 la mie (6)).

Pulsul și tensiunea nu sînt modificate. Șocul este excepțional de rar. Retenția de urină apare rar (10 la 120 de anestezii (5)), dar cînd apare se prelungește 2—3 zile. Analgezia postoperatorie este mai lungă decît după rahianestezie.

Eșecuri și mortalitate. Saruhanian (6) notează la 122 de anestezii, 2 anestezii nereușite, 2 înțepături ale durei mater și 3 anestezii incomplete. După Dogliotti, mortalitatea este de 1 la 3 000, iar după Gutierrez, de 1 la 1 500.

În general, anestezia peridurală este o anestezie simplă, dacă chirurgul sau anestezistul se obișnuiește cu ea.

Incidentele și accidentele sînt mult mai rare decît în rahianestezie. Față de anestezia locală și paravertebrală, are avantajul unei anestezii de calitate bună, obținută cu o cantitate mai mică de soluție anestezică.

INDICAȚII

Prin faptul că este mai bine suportată decît rahianestezia și este mai bună în ceea ce privește calitatea și durata anesteziei în comparație cu anestezia locală, indicațiile ei decurg din contraindicațiile anesteziei rahidiene și locale (7). Este indicată la hipertensivi, hipotensivi, șocați, cardiaci, cașectici (prostatici infectați, neoplazici etc.), renali, hepatici.

CONTRAINDICAȚII

Este contraindicată la scoliotici, la bolnavii cu deformația coloanei vertebrale și la obezi, la care este greu de practicat din punct de vedere

tehnic. Este contraindicată la anxioşi, la mari hipotensivi, la şocaţi gravi (8) şi la bolnavii care sînt supuşi unor intervenţii de scurtă durată.

Indicaţia acestei anestezii la copii este relativă, dată fiind necesitatea de participare a bolnavului şi dimensiunile reduse ale spaţiului extradural, ceea ce face dificilă execuţia anesteziei (6).

Anestezia epidurală (anestezia peridurală pe cale sacrată).

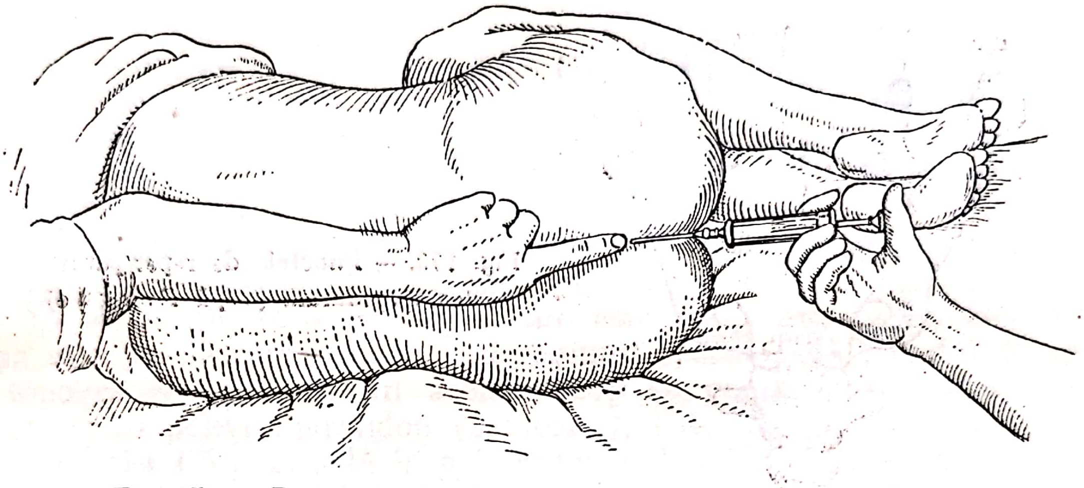


Fig. 171. — Poziţia în decubit lateral pentru anestezia epidurală.

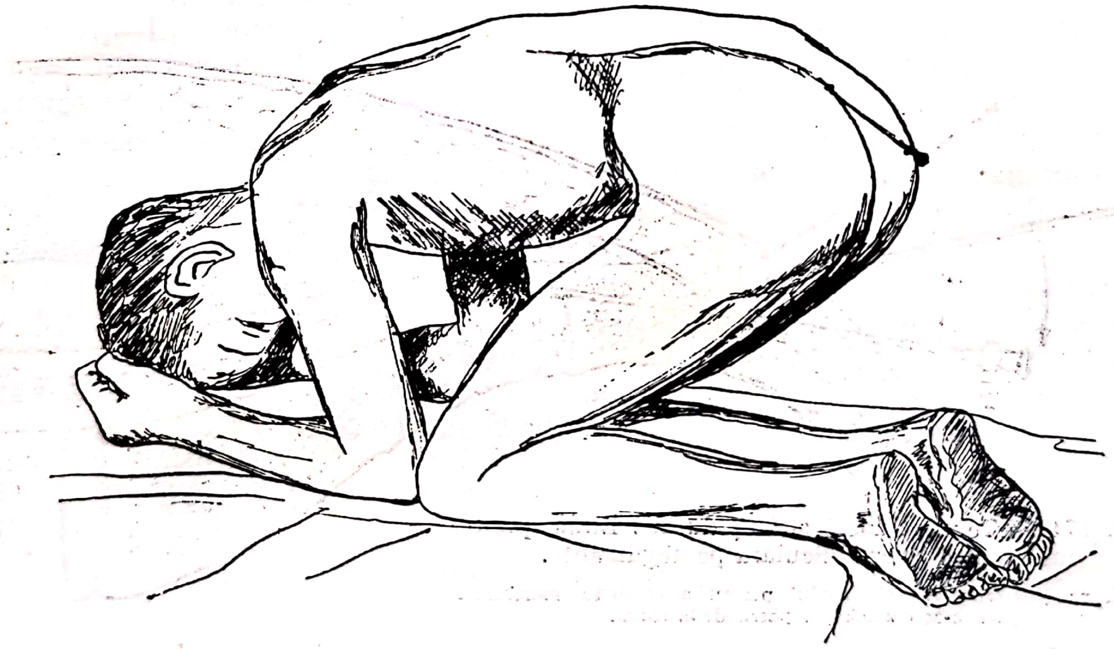


Fig. 172. — Poziţie în coate şi în genunchi pentru anestezia epidurală (după Kirschner)

Prin această tehnică se obţine anestezia nervilor care formează în canalul sacrat coada de cal. Se utilizează acelaşi instrumentar şi aceleaşi soluţii anestezice ca şi pentru anestezia peridurală. Poziţia bolnavului poate fi una din următoarele:

— Decubit lateral, cu flexia coapselor (fig. 171).
— Poziţia în coate şi genunchi (fig. 172).

F.D. 68007

— Decubit ventral pe masa de operație, cu planul membrelor inferioare lăsat în jos (coapsele sînt în flexie pe abdomen).

— În picioare, cu abdomenul și toracele flectate la 45—90°, prin sprijinirea pe o masă.

Se repereazǎ coarnele sacrului și ultima apofiză spinoasă. În mijlocul acestui triunghi (fig. 173), care are o lungime variabilă între 2 mm și

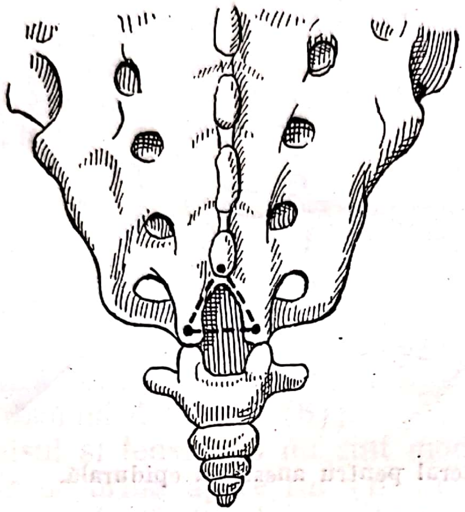


Fig. 173. — Punctele de reper pentru anestezia epidurală (după **F o r g u e**).

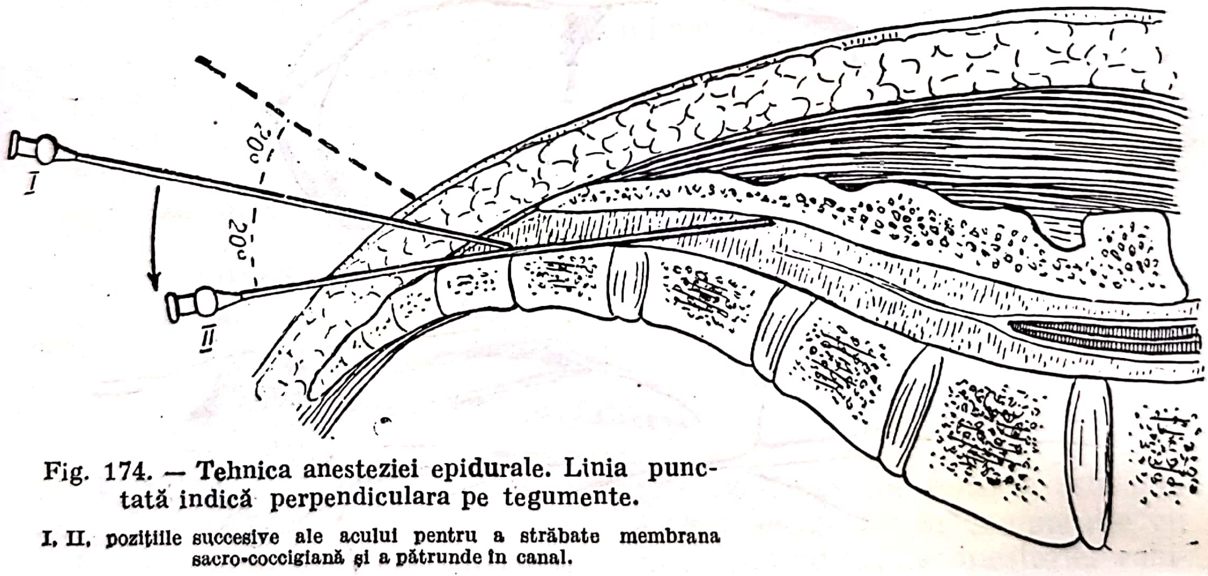


Fig. 174. — Tehnica anesteziei epidurale. Linia punctată indică perpendiculara pe tegumente.

I, II, pozițiile succesive ale acului pentru a străbate membrana sacro-coccigiană și a pătrunde în canal.

6—7 cm (2), se introduce acul oblic, cu vîrful orientat anterior și în sus, pentru a perfora membrana sacrococcigiană. După perforarea membranei, care este foarte rezistentă, acul cade în spațiul extradural. Se înclină acul cu încă 45° și se introduc încă 2—3 cm (fig. 174). Se injectează soluția anestezică după o mică pauză, pentru a verifica dacă nu se scurge l.c.r. prin perforarea fundului de sac al durei mater, care uneori este mai coborît. Cu 30—40 ml se obține o anestezie a perineului sufi-

cientă pentru intervenţii pe scrot, penis, anus vagin şi vulvă. Cu 50—100 ml şi poziţie Trendelenburg se obţine o anestezie suficientă pentru a interveni pe abdomenul inferior (vezică, prostată, rect) şi membrele inferioare.

ANESTEZIA PERIDURALĂ SEGMENTARĂ ŞI PRELUNGITĂ

Cu scopul de a obţine anestezia unui segment limitat, se poate utiliza o soluţie care este mai puţin difuzibilă (soluţie plombă) care se compune din: pantocaină 0,5 g, gelatină albă 5 g, soluţie cloruro-sodică izotonică 100 ml, sau soluţia: pantocaină 75 mg, NaCl 0,9 la sută, 7,5 ml, gelatină 10 la sută, 7,5 ml şi adrenalină 1 la mie cîteva picături (4). Soluţia se păstrează în flacoane brune. După puncţie se injectează 3 ml şi apoi după o pauză (6—8 minute), foarte lent, încă 9—12 ml. Cu 12—15 ml se obţine o anestezie, care este mulţumitoare, cu condiţia ca zona injecţiei să corespundă exact regiunii operate, din punctul de vedere al topografiei nervoase. În acelaşi scop se poate utiliza amestecul de anestezic cu polivinilpirolidon (subtosan), (3), (9) în formula tetracaină (pantocaină) 1,5 g la sută în polivinilpirolidon 6 la sută şi urme de adrenalină, obţinîndu-se o concetraţie de 15 mg pantocaină pe 1 ml. Puncţia se face la D_7—D_8 sau la D_8—D_9, pentru etajul supramezocolic, la D_{11}—D_{12} sau D_{12}—L_1 pentru etajul submezocolic şi sub L_1 pentru perineu şi membrele inferioare. După puncţie se injectează soluţie cloruro-sodică izotonică 20—50 ml, care formează un spaţiu şi pregăteşte locul de injectare a anestezicului, limitîndu-i difuziunea (3). Se injectează 1 ml din doză, se aşteaptă 10 minute şi dacă nu apar fenomene de rahianestezie, se injectează şi restul de 6—8 ml. Anestezia se produce în 10—20 de minute. Cantitatea de substanţă injectată se poate diviza injectîndu-se cîte 2 ml în 3 spaţii succesive, la interval de 5 minute (9). Cu această tehnică se obţine o anestezie bună a teritoriului dorit, utilizînd totodată o cantitate mai mică de substanţă. Prin amestecul cu gelatina sau polivinilpirolidon, se obţine o prelungire a anesteziei, care durează peste 4 ore, resorbţia substanţei fiind mai lentă iar contactul dintre anestezic şi nerv fiind mai lung.

ANESTEZIA PERIDURALĂ ŞI EPIDURALĂ CONTINUĂ

Se recurge la aceeaşi tehnică de puncţie a spaţiului peridural, însă ea se execută între D_{12}—L_1 (2), unde spaţiul fiind mai larg şi posibilităţile de deplasare, în timpul mişcărilor bolnavului sînt mai reduse. Ca şi pentru rahianestezia continuă se întrebuinţează un ac maleabil, iar bolnavul este culcat pe spate, pe o pernă specială sau pe două suluri, acul rămînînd între acestea. La ac se adaptează un tub subţire de cauciuc şi seringa. Se injectează 5 ml de substanţă, iar după 10 minute restul pînă la 30 ml. Înălţimea anesteziei poate fi dirijată prin înclinarea mesei.

Scanned with OKEN Scanner

Restul substanţei se injectează în funcţie de necesităţile operatorii. Tehnica este destul de dificilă, acul se poate deplasa o dată cu mişcările bolnavului. Aceeaşi tehnică se poate aplica şi la anestezia epidurală, pentru chirurgia prostatei, vezicii, a rectului, a vulvei, dar în special în obstetrică (cezariană, travaliu).

BIBLIOGRAFIE

1. Dallemagne M., *Aspects actuels de l'anesthésie*. Science et Lettres, Liège, 1949.
2. Delmas I. et Gebara I., *Valeurs des repères anathomiques, dans les injections épidurales*. Anest. et Analg., 1950, nr. 2 p. 179—183.
3. Huguénard P. et Thibaud C. M., *L'Anesthésie tronculaire extradurale à la pantocaïne plombe*. Anest. et Analg., 1954, nr. 2, p. 302—346.
4. Hunsicker W., *L'Anesthésie péridurale*. Anest. et Analg., 1950, nr. 3, p. 303—305.
5. Izotov P. I., *Periduralnaia anestezia hirurghii, ghinekologhii i urologhii*. Medghiz, Moscova, 1953.
6. Saruhanian O. V. şi Malhasian V. A., *O periduralnom obezbolivanii*. Sov. Medit., 1952, nr. 2, p. 38.
7. Seleanu M., *Anestezia peridurală segmentară*. Teză, Iaşi, 1938.
8. Seniutovici F. V., *Peridulnaia segmentarnaia anestezia*. Vestnik hirurghii, 1953, nr. 5, p. 26—29.
9. Wesse H., *A propos de l'anesthésie péridurale pa implants absorbants*. Anesth. et Analg., 1951, nr. 4, p. 600—604.

CAPITOLUL XXIII

ANESTEZIA LOCALĂ

Istoricul anesteziei locale se poate împărți în două perioade: perioada precocainică și perioada postcocainică.

Perioada precocainică. Pînă la descoperirea cocainei, se cunosc încercări de a aboli durerea prin compresiunea țesuturilor moi sau a trunchiurilor nervoase, prin refrigerația directă cu gheață, eter, clorură de etil, amestec de fenol cu alcool etc. Practic nu se poate vorbi de o anestezie locală, care să permită o intervenție chirurgicală cît de simplă cu suprimarea totală a senzației dureroase. Cu aceste metode se obținea mai degrabă o stare de hipoalgezie — stare de senzație dureroasă puțin diferențiată și sensibilitate redusă.

Perioada postcocainică. Calitatea euforizantă și anestezică a foilor de koka a fost cunoscută întîi de populația indigenă din America de Sud. O dată cu descoperirea cocainei (1859), ea a fost întrebuințată ca anestezic local prin badijonaj în cazuri de stomatite. Koller (1884) este considerat pe nedrept autorul care a introdus în practică anestezia locală cu soluția de cocaină. Medicul rus V. K. Anrep, în perioada 1880—1884, a publicat o serie de lucrări privind acțiunea fiziologică a cocainei, constatînd că ea are o acțiune anestezică nu numai asupra conjunctivei, ci și asupra terminațiilor nervoase senzitive din toate țesuturile. Anrep a fost primul care a introdus subcutanat soluția de cocaină, experimentînd efectul diferitelor soluții pe el însuși.

Introducerea intramusculară a cocainei a fost reluată de Oberst (1885), iar mai tîrziu Reclus și Schleich au pus bazele anesteziei locale prin infiltrație.

A. I. Lukașevici (1886) constată că infiltrația cu cocaină, pe lîngă anestezia la locul de injecție, suprimă senzațiile tactile și dureroase la periferia nervilor infiltrați, stabilind astfel bazele anesteziei loco-regionale, descrisă mai tîrziu de Oberst.

Anestezia locală a căpătat utilizare largă în perioada 1891—1897, după apariția lucrărilor lui Reclus care preconiza întrebuințarea soluției de cocaină 1 g la sută ca anestezic în intervențiile chirurgicale. Analizînd complicațiile, Reclus a arătat necesitatea întrebuințării dozelor mici și

a soluţiilor slabe de cocaină. Schleich a propus folosirea a 3 concentraţii în raport cu sensibilitatea ţesuturilor infiltrate, ajungînd pînă la maximum de concentraţie 2 la sută cocaină.

Descoperirea cocainei sintetice mai puţin toxice şi adăugarea de adrenalină (Braun, 1900), în scopul resorbţiei lente, au putut permite utilizarea de soluţii din ce în ce mai slabe şi în cantitate mai mare.

Printre chirurgii ruşi, au fost adepţi ai anesteziei locale cu cocaină: Ratimov, Subbotin, Vreden, Sklifosovski, Herţen etc.

Descoperirea novocainei în 1905, cu calităţile ei de toxicitate mică, stabilitate şi posibilitate de sterilizare, a făcut ca anestezia locală cu novocaină să restrîngă aplicarea anesteziei cu cocaină şi chiar a narcozei cu cloroform sau eter. Cu toate avantajele anesteziei locale cu novocaină, metoda întîlneşte o oarecare rezistenţă din partea adepţilor narcozei.

În Rusia anestezia locală cunoaşte o largă aplicare, ceea ce a provocat o luptă de opinii între adepţii anesteziei locale, a narcozei şi a rahianesteziei.

Cu toată atitudinea sceptică a lui N. A. Veliaminov faţă de anestezia locală, exprimată la al VII-lea Congres al chirurgilor ruşi cînd a afirmat că: „eu personal n-aşi fi dorit să am apendicită şi să mă operez sub anestezie locală", anestezia locală începe să fie folosită din ce în ce mai des.

Anestezia locală s-a dezvoltat mai mult în spitalele mici rurale, acolo unde a lipsit anestezistul şi personalul medical.

Congresul al VIII-lea al chirurgilor ruşi, la care majoritatea chirurgilor s-au declarat partizanii anesteziei locale a constituit un eveniment important în răspîndirea acesteia (13), (30).

ANESTEZIA LOCALĂ PRIN INFILTRAŢIE

Pornind de la studiul experimental al anesteziei locale şi analizînd deficienţele metodelor lui Reclus şi Schleich, A. V. Vişnevski a pus bazele anesteziei locale prin infiltraţia progresivă (28).

Analizînd accidentele narcozei, A. V. Vişnevski începe lucrările sale privind anestezia locală în 1899—1903, şi aduce o serie de principii noi atît referitor la metodă, cît şi la mecanismul de acţiune al acestei anestezii.

Plecînd de la principiul de a aplica anestezia strict local, s-a constatat că metoda lui Reclus şi Schleich nu poate oferi o anestezie perfectă, în special în intervenţiile intraabdominale. Nici anestezia regională, nici concentraţiile variate nu asigură o anestezie locală bună, dacă nu sînt respectate unele principii de bază în tehnica preparării soluţiilor, a pregătirii bolnavului şi a tehnicii infiltraţiei.

Meritele lui A. V. Vişnevski reies şi mai clar acum cînd anestezia locală este reintrodusă şi capătă o utilizare largă, tocmai în momentul în care ea începe să fie restrînsă de rahianestezie şi narcoză, iar în ultimul timp de narcoza prin intubaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Criticile aduse anesteziei locale încă din momentul apariției ei au fost:

1) Orientarea greoaie în plagă din cauza țesutului infiltrat.

2) Imposibilitatea executării intervențiilor mari și necesitatea așteptării din momentul infiltrației pînă la producerea anesteziei.

3) Pericolul intoxicației, în special în intervențiile abdominale, toracice etc., care necesită cantități mari de soluții.

In ceea ce privește greutatea orientării în plagă, pentru fiecare chirurg cu puțină experiență este clar că țesuturile infiltrate se pot diferenția cu ușurință, îndeosebi după incizia tegumentelor, după care se scurge sau se absoarbe prin comprese o mare cantitate de soluție. In plus, mai există și avantajul unei bune hemostaze, vasele secționate fiind bine vizibile în masa infiltrată. Soluția de novocaină (îndeosebi atunci cînd infiltrăm soluții slabe, deci în cantități mari), pătrunzînd în spațiile de decolare, înlesnește în mod considerabil disecarea organelor, vaselor etc.

Părerea unor chirurgi că în anestezia locală trebuie așteptat pînă se instalează anestezia, constituie după A. V. Vișnevski una din greșelile grave care au înfrînat anestezia prin infiltrație. Așteptarea era însă legată de metoda anesteziei locale (regionale sau prin infiltrație cu soluție concentrată), chirurgul bazîndu-se pe procesul difuziunii soluției de unde necesitatea așteptării.

Una din condițiile anesteziei locale fiind contactul intim al anestezicului cu nervul și terminațiunile nervoase (baia nervului și a terminațiunilor nervoase), infiltrația trebuie să fie progresivă, respectînd planurile anatomice, tecile musculare și spațiile fasciale pînă la producerea unei infiltrații în tensiune. In acest mod anestezia se produce rapid. Experimental A. V. Vișnevski a arătat că nervul sciatic la pisică este anesteziat prin infiltrații progresive cu soluție de novocaină în timp de 1—2 minute.

Nu toate terminațiile nervoase au aceeași afinitate față de anestezie, astfel se explică ordinea în care sînt abolite diferitele sensibilități și anume: tactilă, dureroasă, termică, la presiune. Elementele motorii sînt anesteziate ultimele.

Rapiditatea instalării anesteziei ține de concentrația soluției, de cantitatea ei, de presiunea cu care se injectează, de terminațiunile nervoase și de grosimea nervului.

Cu o aceeași soluție de novocaină, anestezia unui nerv subțire se produce într-un timp mai scurt decît anestezia unui nerv gros.

Fibrele amielinice sînt mai sensibile la anestezie decît cele mielinice. Fibrele simpatice amielinice (vasoconstrictoare) fiind anesteziate primele, reacția de vasodilatație se produce înainte de abolirea sensibilității dureroase și tactile.

Contactul ideal al soluției anestezice cu nervul se obține prin infiltrația lemnoasă și progresivă (A. V. Vișnevski).

Instalarea rapidă a anesteziei este legată de durata și presiunea de contact a anestezicului cu nervul și terminațiunile nervoase (acțiune chimică și mecanică). Acțiunea mecanică a infiltratului duce la un oarecare grad de abolire a sensibilității. Așa se explică obținerea aneste-

Scanned with OKEN Scanner

ziei locale cu apă distilată, calciu bromat și gluconat de calciu (23), (24).

Presiunea maximă în infiltrat, în momentul introducerii soluției, este de aproximativ o atmosferă, după încetarea introducerii soluției ea scade în cîteva secunde nemaiputînd fi măsurată.

În infiltratul preconizat de Schleich presiunea este de 20—50 cm apă, presiune insuficientă de a produce un contact între soluție, nerv și terminațiunile nervoase.

Viteza cu care se introduce soluția în țesuturi are o mare importanță în mecanismul producerii anesteziei. În cazul introducerii soluției cu viteză și presiune, anestezicul progresează mecanic, realizînd contactul cu nervul și terminațiunile nervoase, procesul de difuziune și absorbție fiind un fenomen secundar.

Anestezia prin infiltrație progresivă și în straturi anatomice în intervențiile mari necesită cantități apreciabile de soluții (1 500—2 000 ml novocaină 0,25 g la sută) de unde și teama unor chirurgi de intoxicații.

Plecînd de la experiențele lui Weigand, prin care se demonstrează că fenomenele de intoxicație sînt inexistente atunci cînd cantitatea toxică de cocaină este infiltrată în soluții slabe, A. V. Vișnevski a preconizat soluția slabă de novocaină 0,25 g la sută.

În timpul operației, o mare cantitate de anestezic este îndepărtată, o parte se scurge după incizie, iar o altă parte este absorbită de comprese.

O mică parte difuzează și se resoarbe în organism. Cantitatea de soluție resorbită este mică îndeosebi în cazul adăugării unei soluții de adrenalină, 2—3 picături de adrenalină soluție 1 g la mie la 100 ml soluție de novocaină, 0,25 g la sută. Cum orice bolnav este pregătit preoperator cu un anestezic de bază (morfină, scopolamină, pantopon, luminal, veronal etc.), se creează o stare funcțională a scoarței, în care predomină procesul de inhibiție, adică o stare de antidot fiziologic al intoxicației cu cocaină sau novocaină. Ivanov-Smolenski (1951), în cercetările sale asupra influenței terapiei prin somn în neurotoxicozele experimentale, ajunge la concluzia că terapia prin somn prelungit este un mijloc eficace de înlăturare a tulburărilor funcționale ale sistemului nervos central după intoxicații. Celulele scoarței cerebrale după administrarea anesteziei de bază sau a preanesteziei, aflîndu-se în stare de predominanță a procesului de inhibiție, se apară atît de supraexcitația produsă de impulsurile dureroase, cît și de orice substanță toxică pătrunsă în organism.

Argumentele aduse împotriva anesteziei locale și anume, necesitatea așteptării, neorientarea în țesuturi, intoxicația și imposibilitatea executării intervențiilor mari, cad în cazul în care se aplică o pregătire corectă a bolnavului, se folosesc soluții diluate și o tehnică corectă.

ANESTEZICELE ȘI PREGĂTIREA LOR

Solvenți. Apa distilată a fost părăsită ca solvent, injectarea ei fiind dureroasă și expunînd la tromboză.

Scanned with OKEN Scanner

A. V. Vișnevski, lucrînd cu soluție de novocaină 0,25 g la sută cu solvent soluție cloruro-sodică izotonică sau hipotonică, a constatat că în unele cazuri cicatrizarea nu a decurs în mod normal. S-a observat hiperemia pielii, uneori ducînd pînă la necroza marginilor plăgii, fenomene care în literatură sînt descrise ca fiind complicații ale anesteziei locale. Aceste tulburări apar în regiuni bogate în terminațiuni nervoase, îndeosebi la degete. Unii autori au căutat să atribuie aceste fenomene adrenalinei adăugate la soluția de novocaină, iar alții, unor tulburări de troficitate.

A. V. Vișnevski le-a interpretat ca tulburări trofice locale, rezultat al unei excitații puternice la locul introducerii soluției de novocaină sub presiune mare și în special după întrebuințarea de soluție rece cu o concentrație mare de NaCl (0,9 g la sută).

Aceste tulburări postoperatorii au fost înlăturate după scăderea concentrației de NaCl la 0,6 g la sută, suprimarea adrenalinei și utilizarea soluției călduțe (acțiune antiparabiotică).

Adăugarea în soluția cloruro-sodică izotonică de săruri de calciu și potasiu face să diminueze complicațiile postoperatorii. Calciul, pe lîngă acțiune stimulatoare, are împreună cu K o acțiune bactericidă. Calciul exercită o acțiune stimulatoare asupra mușchiului cardiac, intervenind în același timp și asupra permeabilității membranei nervoase, novocaina putînd pătrunde mai ușor prin aceasta. În plus calciul are și o ușoară acțiune anestezică.

A. V. Vișnevski a demonstrat experimental că nu există diferență prea mare în ceea ce privește rapiditatea obținerii anesteziei cu soluții hipotonice sau hipertonice. Ținînd seama de complicațiile postoperatorii, în cazul întrebuințării soluției puternic hipertonice, este indicat a se folosi ca solvenți soluții izotonice sau foarte ușor hipotonice. Cel mai frecvent sînt folosite soluțiile Ringer și Treuenfels și A. V. Vișnevski.

Ca solvent, A. V. Vișnevski utilizează una din următoarele soluții:

Soluția I		*Soluția a II-a*	
Na Cl	5 g	Na Cl	9 g
K Cl	0,075 g	Ca Cl_2	0,24 g
Ca Cl_2	0,125 g	K Cl	0,42
Apă distilată	1 000 ml	Na CO_3	0,3 g
		Apă d stilată	1 000 ml

la care se adaugă novocaină 2,5—5 g și uneori adrenalină soluție 1 g la mie — 2 ml (15).

În cazurile în care nu avem toate ingredientele pentru soluția de mai sus, în calitate de solvent se poate întrebuința o soluție salină hopotonică (Na CL, 5—6 g la mie).

Efectul anestezic depinde și de felul în care se pregătește soluția de novocaină. O fierbere prea îndelungată duce la scăderea sau dispariția eficacității, iar o sterilizare incompletă la supurație. Pentru a se păstra

Scanned with OKEN Scanner

calităţile novocainei şi a avea totuşi o sterilizare perfectă, în clinica lui A. V. Vişnevski se procedează în felul următor:

Se prepară solventul după formula indicată, sterilizîndu-se în flacoane de 500—1 000 ml. În ziua operaţiei soluţia se pune la fiert; în momentul în care încep să apară primele bule de fierbere, se adaugă novocaina necesară concentraţiei pe care o dorim. Se continuă fierberea un minut. Apoi în soluţie călduţă se adaugă adrenalină.

Pentru intervenţiile chirurgicale mari se utilizează concentraţiile de novocaină 0,25 şi 0,50 g la sută. Pentru intervenţiile chirurgicale mai mici se pot utiliza şi soluţii de 1 g la sută şi 2 g la sută.

Doza maximă de novocaină recomandată de Braun este de 1,5 g cînd se întrebuinţează soluţia în concentraţie slabă (0,50 g la sută) şi de 0,8 g, cînd se întrebuinţează soluţii concentrate (2—4 g la sută). Astăzi doza maximă utilizată în intervenţiile mari ajunge pînă la 2—2½ g novocaină, doza resorbită în organism fiind mult sub doza introdusă în ţesuturi, din cauza pierderii din plagă în timpul intervenţiei. La soluţia de novocaină se poate adăuga penicilină sau streptomicină cu scopul de a preveni eventualele supuraţii (4).

Socotim inutil a enumera toate substanţele utilizate ca anestezice fie ele derivate ale cocainei fie ale novocainei. În afara novocainei, percaina este anestezicul cel mai larg întrebuinţat în anestezia locală.

Percaina descoperită în 1928 este un anestezic foarte puternic cu eliminare înceată chiar în soluţii extrem de slabe care dă o anestezie de lungă durată.

Pentru faptul că anestezia locală cu percaină se instalează încet, percaina se întrebuinţează asociată în părţi egale cu novocaină (soluţie 0,25 g la sută novocaină şi soluţie 0,025 g la sută percaină). Soluţia de percaină este stabilă şi poate fi preparată în cantitate mai mare şi păstrată în sticle fără reacţie alcalină. Usadol recomandă 0,5 g la sută novocaină + 0,5 g la mie percaină, la care adaugă mai tîrziu şi adrenalină; aceasta prin acţiunea sa anemizantă (vasoconstricţie) împiedică resorbţia şi deci imobilizează percaina în ţesuturi.

Combinaţiile arătate asigură instalarea rapidă a anesteziei prin novocaină, o durată prelungită pînă la 6 ore prin percaină, iar toxicitatea lor este minimă. Asocierea cu novocaină, prin acţiunea anestezică rapidă a acesteia, face să dispară senzaţiile dureroase şi de mîncărime care se produc în cazul infiltraţiei cu soluţia pură de percaină. Doza maximă de percaină este de 1 mg/kg corp (60 ml soluţie 1 g la mie, 120 ml soluţie 0,5 g la mie, 240 ml soluţie 0,25 g la mie pentru un om de 60 kg.

Pînă în momentul de faţă novocaina cu toate defectele ei a rămas substanţa utilizată cel mai des.

INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE ANESTEZIEI LOCALE

„În clinică orice metodă de anestezie are contraindicaţiile sale, însă cea mai valoroasă metodă este aceea care are cele mai puţine contraindicaţii" (A. V. Vişnevski (27) [1]).

[1] p. 29.

Narcoza modernă și utilizarea diferitelor substanțe curarizante sau ganglioplegice pun în discuție limitele și indicațiile anesteziei locale.

Dacă se pune problema individualizării anesteziei, se poate spune că anestezia locală rămîne cu indicațiile sale precise, iar narcoza se poate completa cu anestezia locală, în scopul blocării căilor de conducere a sensibilității viscerale.

Este foarte greu de a preciza contraindicațiile anesteziei locale, mai ales acolo unde medicii sînt familiarizați cu tehnica ei. Astfel în U.R.S.S. și în unele țări din Apus, anestezia locală este mai răspîndită decît cea generală, spre deosebire de țara noastră unde metodele utilizate sînt după ordinea de preferință rahianestezia, anestezia locală, narcoza.

Pentru unii chirurgi criteriul alegerii anesteziei a fost calitatea acesteia de a oferi condiții bune pentru executarea rapidă a intervenției. Această atitudine a fost justificată atunci cînd lipsea anestezia și pentru a scurta chinul bolnavului intervenția trebuia să se termine într-un timp foarte scurt, sau cînd mijloacele de anestezie și reanimare nu erau suficiente pentru a asigura desfășurarea unei intervenții de lungă durată.

Astăzi, cînd dispunem de mijloace moderne, de reanimare și anestezie, durata intervenției nu poate dăuna bolnavului, bineînțeles dacă acest fapt nu depășește limitele și nu este legat de nepriceperea chirurgului.

Sub anestezia locală intervențiile nu depășesc cu mult media timpului cu rahianestezie sau cu narcoză.

Anestezia locală își găsește contraindicațiile la bolnavii cu psihic alterat, cu o stare de hiperexcitabilitate (stare care însă se poate ameliora printr-o bună medicație preoperatorie), la copii, în stările de intoleranță la novocaină, la bolnavii obezi.

COMPLICAȚII ȘI ACCIDENTE

Complicațiile și accidentele anesteziei locale pot ține de tehnică, de substanța anestezică, de concentrație, sterilitate și de toleranța bolnavului.

Complicațiile și accidentele se împart în locale și generale.

COMPLICAȚIILE LOCALE

a) Intîrzierea apariției anesteziei și anestezia insuficientă pot ține de impuritatea și calitatea anestezicului, de concentrația soluției, de cantitatea insuficientă sau de o tehnică greșită.

b) Ințeparea organelor parenchimatoase sau cavitare în timpul infiltrației; se produce în special atunci cînd se utilizează infiltrația pînă la peritoneu sau pleură, transcutanat și nu la vedere, după incizie, cum recomandă A. V. Vișnevski.

c) Ruperea acului.

d) Lezarea trunchiurilor nervoase.

Scanned with OKEN Scanner

e) Infecția plăgii operatorii care poate ține, fie de soluție, fie de instrumentele incomplet sterilizate, fie de infecția aerogenă simplă sau prin novocaină pulverizată prin ieșirea acului din ambuul seringii și căzută pe plaga operatorie. Infecția provine în mare parte și din manevrele operatorii, în cazul unei lipse de izolare a cîmpului și în special a țesutului celular grăsos.

f) Hemoragiile puse pe seama anesteziei locale sînt practic inexistente, le găsim rar în infiltrat sub formă de echimoze, în cazul înțepării vaselor mici.

g) Necroza și hiperemia țesuturilor. Cercetările lui S a d î k o v a (1932) au arătat că după infiltrația retroperitoneală, a mezourilor și a mezenterului nu s-au constatat fenomene de necroză, modificări ale peretelui vascular sau tromboze.

A. V. V i ș n e v s k i a interpretat necroza și hiperemia buzelor plăgii ca tulburări trofice locale, rezultate în urma excitației puternice observate în cazul în care se introduc soluții reci cu o concentrație mare de NaCl (0,9 la sută).

Gangrenele sînt complicații extrem de rare și se constată mai ales în anestezia circulară în special la degete (regiuni bogate în terminațiuni nervoase). Se produc în special în cazul soluțiilor concentrate, adrenalinizate și reci.

Introducerea anestezicului într-un vas (ca greșeală tehnică) nu mai prezintă astăzi inconveniente, mai ales știind că novocaina acționează asupra sistemului nervos central scăzîndu-i procesul de excitabilitate și deci avînd o acțiune antișoc. Accidentele se produc numai în cazul în care se introduc în vase soluții concentrate și în doze mari, rapid.

ACCIDENTELE GENERALE

Accidentele generale sînt legate de toxicitatea, cantitatea substanței introduse și de toleranța individuală. La fel ca și în celelalte anestezii, și în cazul utilizării anesteziei locale trebuie să ținem seama de 3 elemente: bolnavul (reactivitatea individuală) soluția (concentrație, toxicitate, toleranță, doza maximă) și tehnica.

La început, prin utilizarea cocainei, accidentele mortale au fost mai frecvente, produse prin substanță, dozele mari și soluțiile concentrate.

În chirurgie, cauzele complicațiilor grave sînt complexe; anestezia poate fi o cauză primară sau secundară, eliminarea acestui factor și într-un caz și în altul poate da formă favorabilă evoluției intervenției și stării bolnavului.

I. I a c o b o v i c i, analizînd datele din literatură privind complicațiile mortale după regiunile anesteziate cu cocaină sau novocaină, constată că aplicarea pe faringe a dat cele mai frecvente complicații mortale, urmînd apoi domeniul urologiei (12). Este de discutat dacă anestezia perfectă a nazofaringelui poate fi cauza morții. Lucrările lui K. M. K a r p e n k o, V. A. B u k o v, D r e n o v a, N. H o r t o l o m e i ș.a. au arătat acțiunea impulsurilor plecate de la căile respiratorii superioare asupra

centrului respirator și aparatului circulator. Reflexele născute în căile respiratorii superioare stimulează activitatea respiratorie, determinînd o creștere a amplitudinii și frecvenței ei (9).

După Magne, Mayer A. ș.a., pe lîngă sensibilitatea olfactivă mai există o sensibilitate particulară — sensibilitatea drimiosmică — sensibilitatea odorizanților iritanți. Gazele și vaporii iritanți, într-o concentrație anumită, ca și traumatismele operatorii, provoacă oprirea respirației, spasmul laringian, sincopa cardiacă (16).

Deși rar în cazurile de intervenție pe faringe sau în intubația traheală, fără o administrare prealabilă de atropină, morfină și fără anestezie locală bună, se pot produce complicații grave cardio-respiratorii, mergînd pînă la oprirea cordului sau a respirației. Frecvența și mecanismul complicațiilor mortale, după anestezia locală aplicată pe faringe, își găsesc explicația în corelația strînsă a receptorilor căilor respiratorii cu centrii nervoși superiori. Probabil că în mecanismul morții intervine supraexcitarea sinusului carotidian prin manevra operatorie, tracțiuni pe limbă, manevre operatorii cu efect depresor și cardioinhibitor. Toate aceste accidente reflexe nu sînt produse de anestezia locală, ci din contra, sînt prilejuite de o insuficiență a anesteziei.

Starea incipientă euforizantă nu trebuie înglobată în complicațiile generale, deoarece ea este o stare determinată de acțiunea excitantă primară a novocainei asupra celulei nervoase (faza de excitație).

Factorii care determină apariția accidentelor generale sînt următorii (pentru un anestezic dat):

— Soluția anestezică. Toxicitatea este cu atît mai mare, cu cît concentrația soluției este mai mare. Soluția 2 la sută este de 4 ori mai toxică decît soluția 1 la sută.

— Viteza de administrare. In general organismul poate distruge doze mari de novocaină mergînd pînă la 60 la sută din doza mortală în timp de 10 minute (11), totuși administrarea cu viteză mare este nocivă. Ritmul de injecție trebuie să fie sub 2,40 g într-o oră.

— Calea de administrare. Injecția intravenoasă este mai toxică decît infiltrația.

— Tehnica întrebuințată. Accidentele sînt mai frecvente după anestezii paravertebrale sau infiltrații, decît după anesteziile făcute în focarul operator. Probabil că incizia operatorie, permițînd scurgerea unei cantități însemnate de novocaină, reduce cantitatea de substanță resorbită.

— Terenul bolnavului. Accidentele sînt mai grave la tineri decît la bătrîni și mai frecvente la: diabetici, alcoolici, cardiaci decompensați, vagotonici, astmatici, emotivi, anxioși. Sînt de temut în special la bolnavii care suferă de insuficiență hepatică, la care cantitatea de procainesterază este scăzută și deci distrugerea novocainei se face într-un ritm lent, și la bolnavii cu insuficiență renală, la care eliminarea este întîrziată.

— Unele accidente au un mecanism alergic, fie prin faptul că bolnavul a fost sensibilizat printr-o anestezie anterioară, fie prin faptul că a fost sensibilizat la un corp chimic care are un grup asemănător cu

Scanned with OKEN Scanner

novocaina. S-au descris sensibilizări la grupul „para" de unde accidente alergice prin succesiunea terapeutică sulfamide-novocaină (Pautrizel, Sidi, citaţi după (22)).

— In asociaţie cu adrenalina accidentele pot fi provocate şi de adrenalină.

— Accidentele pot fi favorizate de administrarea de eserină sau neostigmină care împiedică hidroliza procainei şi deci înlesneşte acumularea ei.

— Unele accidente nu pot fi puse pe seama anestezicului şi se produc consecutiv inhibiţiei brutale, produsă de frică şi anxietate în faţa actului operator (sincopă la înţeparea pielii).

Simptomele accidentelor generale. Uneori există perioade de prodrome cu următoarele manifestări: senzaţie de constricţie toracică, anxietate, decolorare bruscă a tegumentelor şi mucoaselor care devin foarte palide, midriază, tahicardie marcată şi puls filiform, cefalee, agitaţie, confuzie, delir sau invers somnolenţă.

Alteori semnele prodromale lipsesc şi apar direct tulburările care caracterizează faza a II-a şi anume:

— Tulburări nervoase; agitaţie sau somnolenţă, cefalee, hiperestezie generalizată, convulsii.

— Tulburări respiratorii, respiraţie frecventă şi superficială sau rară şi neregulată, dispnee, sincopă respiratorie.

— Tulburări cardiovasculare: plus slab, depresibil, foarte frecvent şi neregulat, tensiunea arterială în scădere progresivă.

— Tulburări neuro-vegetative: sudori, paloare sau coloraţie cianotică a orbazului, midriază, greaţă, vărsături.

Unele semne clinice pot predomina, ceea ce îndreptăţeşte să se distingă mai multe forme clinice. Manifestarea cea mai frecventă este forma convulsivă (50 la sută din accidente), care evoluează spre sincopă şi moarte de cele mai multe ori. Convulsiile pot fi precedate de o perioadă de manifestări pseudoebrioase. Forma respiratorie pură este la fel de gravă; ea se manifestă ca sincopă respiratorie (albastră) ca primă manifestare. Uneori, după recuperarea bolnavului, sincopele respiratorii se repetă la intervale variabile de timp, motiv pentru care un bolnav care a făcut sincopă respiratorie novocainică trebuie supravegheat. Forma vasculară pură, prin sincopă cardiacă sau colaps, este mai rară. Uneori sincopa cardiacă şi respiratorie se produc simultan.

Profilaxie. Accidentele sînt foarte grave, adesea mortale, motiv pentru care ele trebuie prevenite. Prevenirea lor se face prin:

— o indicaţie corectă a anesteziei;

— o bună preanestezie;

— administrare de soluţii în concentraţie slabă, injectate lent cu cantitate mică de adrenalină şi în doze netoxice;

— supravegherea bolnavului în cursul anesteziei şi după anestezie pentru a depista primele manifestări ale intoxicaţiei.

— se pot administra concomitent glucoză şi vitamină C, care scad toxicitatea novocainei (22).

Tratament. Tratamentul instituit precoce poate salva viața bolnavului. În caz de sincopă respiratorie, se face respirație artificială cu oxigenoterapie concomitentă, de preferat prin intubație, iar în caz de sincopă cardiacă, resuscitare respiratorie asociată cu masaj cardiac, transfuzie intraarterială retrogradă etc. În formele convulsive se injectează barbiturice intravenos. În forma circulatorie, periferică (colaps), se face oxigenoterapie, se administrează vasoconstrictoare.

Accidentele alergice se tratează cu antihistaminice.

PREGĂTIREA BOLNAVULUI ȘI PREANESTEZIA

Este de mare importanță de a sta în prealabil de vorbă cu bolnavul, pentru a i se spune că va fi operat cu anestezie locală. La cei care refuză categoric, anestezia locală nu este indicată. Dacă în serviciu se practică curent și bine anestezia locală, bolnavii operați au efectul cel mai convingător asupra celor care urmează să fie operați. Într-un asemenea caz de cele mai multe ori pregătirea psihică este foarte mult ușurată. Unii autori atribuie un rol mare pregătirii psihice preoperatorii, folosind așa-numiții psiho-narcotizatori.

Preanestezia, anestezia de bază și anestezia mixtă sînt termene care se întîlnesc deseori și care caută să definească o stare funcțională de diminuare a sensibilității psihice și senzitive a bolnavului, care trebuie să preceadă anestezia propriu-zisă.

Preanestezia este starea de pregătire dinaintea anesteziei propriu-zise — stare ce se traduce prin diminuarea sensibilității fizice și psihice a bolnavului care va fi anesteziat. Această pregătire se folosește în toate felurile de anestezie.

În anestezia locală, preanestezia este indicată în mod special. În cursul anesteziei se impune ca să se acționeze atît asupra centrilor nervoși, cît și asupra terminațiunilor nervoase. Anestezia locală este o anestezie periferică, la care trebuie asociată obligator o medicație cu efect central (preanestezic), la care se adaugă și acțiunea centrală a novocainei resorbite.

În preanestezie se utilizează:

— Luminalul (veronal, gardenal) în seara precedentă operației 0,20—0,40 g. Cu trei ore înainte de operație, 0,20 g.

— Morfina, cu două ore înainte de anestezie, în cantitate de 0,01—0,02 g și cu o oră înainte de anestezie în cantitate de 0,005—0,01 g (doze pentru injecții intramusculare la adult).

Morfina poate fi înlocuită cu pantopon, dilauden sau alte derivate și succedanee.

— Scopolamina, în cantitate de 0,0002—0,0003 g înlocuiește morfina la cașectici și bătrîni.

— Atropina, utilizată mai puțin, dar totuși indicată mai ales în asociația cu morfină (0,001 g cu 10 minute înainte de anestezie).

Scanned with OKEN Scanner

În general, dozele medicamentelor amintite sînt cu 1/3 mai mari decît dozele necesare pentru anestezia generală. (Vezi *Anestezia generală — Preanestezia.*)

Anestezia de bază este o stare de somnolență cu păstrarea reflexelor (narcoză superficială), produsă pe cale medicamentoasă. Această stare de somnolență, combinată cu o anestezie locală bună, permite executarea celor mai laborioase intervenții.

Anestezia de bază se poate obține prin administrare de pernocton, evipan, eunarcon, avertină, soluție uleioasă de eter pe cale rectală (Pirogov), cloral hidrat (pentru doze, vezi *Anestezia generală pe cale rectală*).

O bună pregătire pentru anestezia locală se poate obține cu substanțe neuroplegice (Laborit, Huguenard (1950), Morel-Fatio, Martineti) după una din următoarele formule:

— dolantin (100 mg) + diparcol (250 mg) + soluție cloruro-sodică izotonică 20 ml se injectează intravenos, după caz între 15 și 22 ml, lent, cu 10—15 minute înainte de începerea anesteziei locale;

— dolantin (100 mg) + fenergan 50 mg sau fenergan + atropină intramuscular, cu o oră înainte și diparcol 100—250 mg în perfuzie lentă intravenos, cu 15—20 de minute înainte de anestezie (cu 100 ml soluție glucozată 5 g la sută timp de 15 minute). (Injecția paravenoasă de diparcol duce la necroza tegumentelor sau chiar la necroze la distanță, de exemplu a degetelor);

— dolantin + fenergan, ca mai sus, la care se asociază largactil 25—50 mg intravenos sau intramuscular;

— pentru intervenții de proporții mari la bolnavii tonici, cu stare generală bună, se poate recurge și la următoarea formulă: seara, înainte de operație, 0,3 g luminal și 50 mg fenergan; în ziua operației, cu 3 ore înainte de anestezie, 25 mg largactil și 50 mg fenergan intramuscular; cu două ore înainte de operație, 25 mg largactil și 50 mg dolantin; cu o oră înainte de operație, 50 mg dolantin și 0,25 mg atropină intramuscular. Bolnavul este aproape anesteziat. Cantitatea de novocaină administrată se reduce la minimum posibil;

— fenergan 25—50 mg intramuscular + evipan 0,10—0,20 g intravenos cu 12 ore înainte de operație; largactil 25—50 mg și dolosal 100 mg în soluție glucozată 5 la sută 300 ml în perfuzie, cu 90 de minute înainte de operație. Se adaugă o perfuzie lentă cu un barbituric. Pentru urgență se administrează perfuzie de largactil 25—50 mg și dolosal 100 mg în soluție glucozată 300 ml (I. Juvara, Al. Prișcu, R. Macarie);

— fenergan 50 mg în seara precedentă operației, largactil 25 mg intramuscular cu 60 de minute înainte de operație, iar cu 15 minute înainte, perfuzie cu fenergan 50 mg, largactil 50 mg și dolantin 100 mg în soluție glucozată 300 ml (D. Burlui, L. Chitlaru, P. Dinu, M. Vosnesenski). În cazurile în care se asociază largactilul se indică oxigenoterapie, largactilul fiind hipotensiv. În general însă este de preferat utilizarea formulelor cu diparcol, largactilul și procaina puțin-

du-se potențializa și da o hipotensiune marcată, care duce la accidente fatale la schimbările de poziție (L a b o r i t). Formulele cu largactil nu sînt indicate la cardiaci, la care tahicardia și depresiunea miocardică date de largactil pot duce la accidente.

Cu premedicația prin neuroplegice se obține o preanestezie excelentă, bolnavul este absent la ceea ce se petrece în jur, relaxarea musculară este de bună calitate, iar evoluția postoperatorie simplă, fără complicații, adesea surprinzător de benignă.

Reanimarea intra- și postoperatorie este obligatorie. (I. J u v a r a, A l. P r i ș c u, R. M a c a r i e) și în aceste condiții, tensiunea arterială este stabilă, pulsul regulat iar tensiunea venoasă normală (D. B u r l u i, L. C h i t l a r u, P. D i n u și M. V o s n e s e n s k i), medicamentele litice prevenind șocul.

Pentru acest motiv preanestezia cu medicamente litice este indicată în special la bătrîni, cașectici, șocați, anxioși, hipertiroidieni și în chirurgia de urgență.

Anestezia locală fără premedicație o practicăm rar și mai mult în mica chirurgie.

TEHNICA ANESTEZIEI LOCALE

Instrumentar: 1—2 seringi a 5 cm, 2—4 seringi a 10 cm, ace intradermice, ace lungi de 10—12 cm, borcane sau castroane emailate, de metal, nichelate sau de sticlă, cu o capacitate de 250—500 ml.

Pentru scurtarea timpului de infiltrație cu novocaină, și în special în operațiile mari, s-au propus diferite aparate pentru automatizarea introducerii soluției sub presiunea dorită. Această aparatură însă n-a căpătat aplicare, seringa rămînînd instrumentul utilizat universal.

Se izolează cîmpul operator și se badijonează cu alcool, iod, pansterină, după uzanța serviciului respectiv.

Pe traiectul inciziei se fac cîteva butoane intradermice (fig. 175) cu

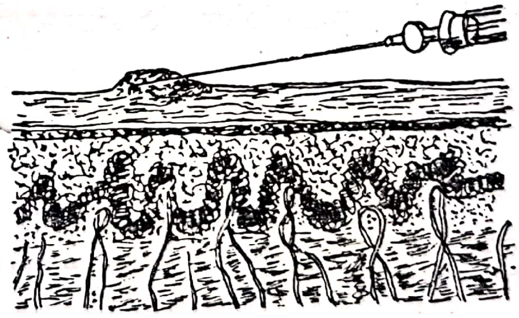


Fig. 175. Infiltrație intradermică (după M a i s o n n e t).

novocaină, cu un ac intradermic adaptat la o seringă de 2 sau 5 cm, împingerea soluției prin lumenul mic al acului fiind mai ușoară în cazul seringilor mici. Anestezia poate fi făcută de către operator și asistentul său împreună de la capetele opuse, cînd incizia este mare. Soluția de novocaină trebuie întrebuințată călduță (la temperatura corpului).

Scanned with OKEN Scanner

Plecînd de la butoanele făcute, cu ace mai mari, se infiltrează intradermic de-a lungul inciziei. Pielea ia aspect de coajă de portocală, devenind palidă (ischemie produsă prin compresiune). Infiltraţiei intradermice i se acordă o mare importanţă, cu cît ea este făcută cu mai multă grijă, cu atît se asigură o anestezie mai perfectă. De obicei începătorii sau cei care n-au răbdare trec peste acest moment important şi pătrund cu acul subcutanat, infiltrînd pielea dinăuntru în afară. Pe lîngă faptul că infiltraţia intradermică asigură baia cu novocaină a exteroceptorilor, prin resorbţia în cantităţi mici şi contactul cu terminaţiunile nervoase, ea acomodează organismul la substanţa introdusă (se pot constata imediat fenomene de intoleranţă). Se citează accidente de oprire bruscă a cordului şi moarte după ce s-a injectat 1 ml de soluţie 1% (I. Iacobovici). În cazurile de infiltraţii subcutanate fără infiltraţia intradermică şi în special cînd soluţia este introdusă rapid, tulburările generale sînt mai frecvente. În cazul unei anestezii insuficiente a pielii, la incizie bolnavul suferă, începe să se agite, devine irascibil, sensibilitatea creşte, uneori fiind nevoie de a se recurge la narcoză.

Braun, Forgue, Läwen etc. preferă anestezia începînd cu straturile profunde, infiltraţia mergînd din profunzime spre suprafaţă, considerînd suficientă anestezia pielii prin infiltrarea ţesutului celular subcutanat. Fiecare din noi am întrebuinţat acest fel de anestezie şi nu întotdeauna am fost satisfăcuţi.

În timpul manevrelor de du-te vino ale acului este nevoie a se injecta continuu, cantitatea de soluţie pe distanţa de 1 cm variind între 1 şi 2 ml, în raport cu concentraţia soluţiei şi cu zona infiltrată (ţesut celular, muşchi, piele etc.).

Se preconizează a aspira în timpul pătrunderii acului şi în special în zonele bogat vascularizate, pentru a evita introducerea soluţiei anestezice în circulaţie.

Alţii preferă să lase acul pe loc şi aşteaptă dacă apare sau nu la pavilion picătura de sînge, aceasta pentru a evita astuparea acului prin aspiraţie de fragmente mici de ţesut.

Pentru obţinerea unei anestezii perfecte, infiltraţia intradermică de-a lungul inciziei şi a punctelor de fixare a cîmpului cu raci sau fir este obligatorie.

Pentru infiltrarea straturilor profunde se pătrunde prin infiltratul intradermic perpendicular pe piele şi aponevroză, cu ace lungi (8—10—12 cm).

Cu acul introdus în ţesutul subcutanat, prin mişcări de du-te vino perpendicular pînă la aponevroză, se injectează pînă se obţine un infiltrat cu oarecare presiune.

Lăţimea şi lungimea infiltratului intradermic trebuie să depăşească totdeauna limitele inciziei; iar infiltraţia straturilor profunde să fie suficientă în suprafaţă, ca să permită manevrele operatorii (aplicarea de depărtătoare etc.).

Unii chirurgi preferă să infiltreze straturile profunde înainte de a face incizia. În aceste cazuri, după ce infiltrăm pielea şi ţesutul celular

Scanned with OKEN Scanner

subcutanat, pătrundem cu acul liber sau armat la seringă perpendicular pe aponevroză. Trecerea prin ea este însoţită de o senzaţie tactilă la mînă, uneori se percepe o senzaţie asemănătoare cu cea produsă de pătrun-

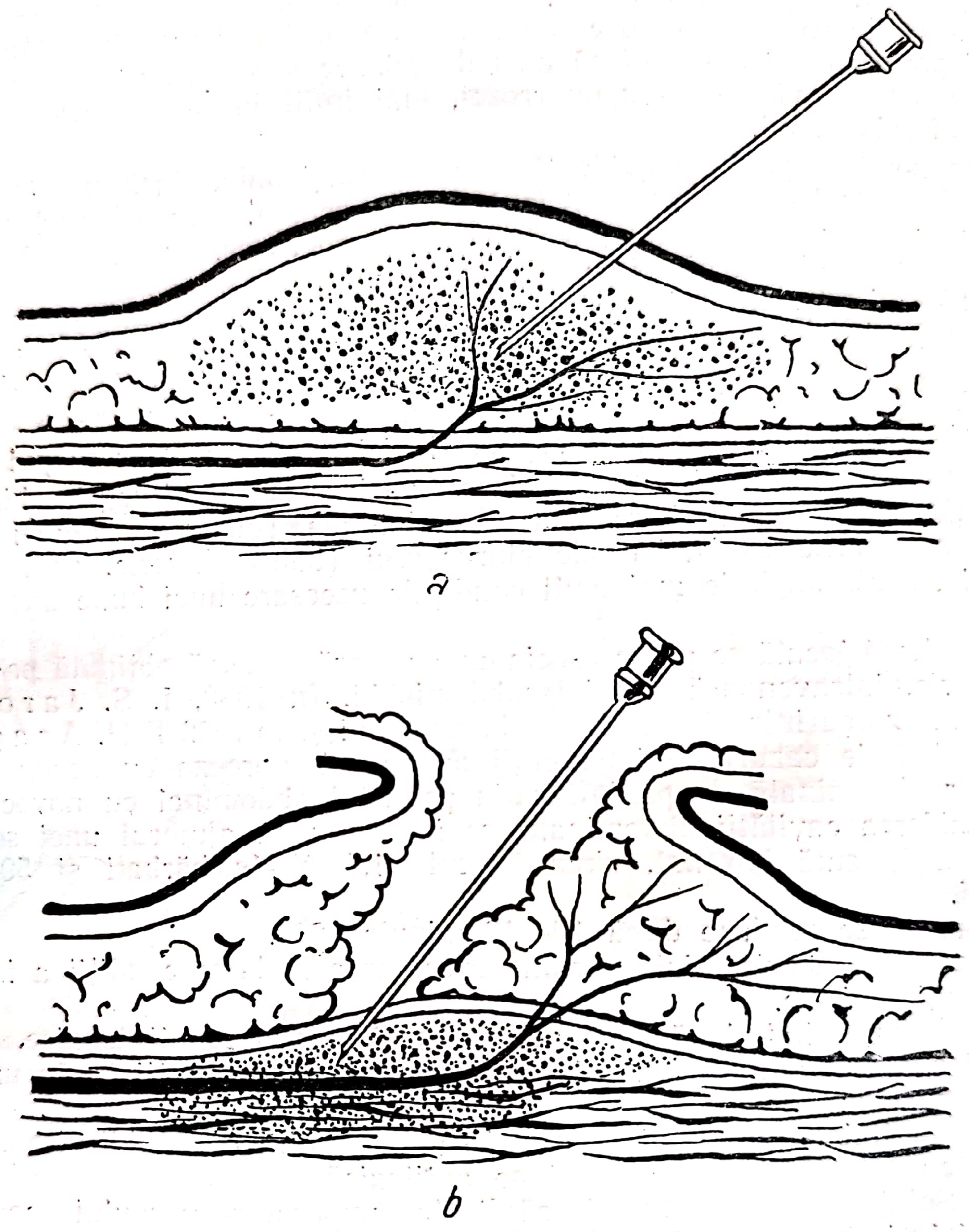


Fig. 176. — Anestezia de tip Vişnevski. *a*, infiltraţia în stratul subcutan; *b*, incizia primului strat, infiltraţia stratului muscular (după A. V. Vişnevski).

derea acului prin dura mater în rahianestezie. O infiltraţie transcutanată (oarbă) a straturilor profunde, precum şi a unor nervi nu poate fi perfectă. De aceea este preferabilă metoda lui A. V. Vişnevski, de a infiltra straturile profunde după ce s-a făcut incizia pielii şi a ţesutului subcutanat (fig. 176). În mîna chirurgului alternează tot timpul cîteva instru-

mente: bisturiu, seringă, forafecă. „Arta de a opera şi anestezia nu trebuie separate una de alta" (A. V. Vişnevschi)[1]).

Este absolut necesar a nu ne lăsa duşi de actul operator şi a nu neglija infiltraţia cu novocaină. Se poate ca în profunzimea ţesutului grăsos să nu se fi creat un contact uniform al soluţiei de novocaină cu nervii perforanţi şi bolnavul să aibă dureri. De aceea, înainte de a trece la punerea în evidenţă a aponevrozei, mai infiltrăm partea profundă a ţesutului subcutanat.

Aponevroza pusă în evidenţă nu este secţionată, dacă nu se infiltrează intratecal o cantitate suficientă de novocaină, care difuzînd scaldă în soluţie atît ramurile cît şi terminaţiunile nervoase, producînd în acelaşi timp o adevărată disociere a ţesuturilor.

În cazul operaţiilor intraabdominale sau toracice nu este suficient a obţine numai o bună anestezie a peretelui. Manevrele pe organe şi tracţiunile pe mezouri sînt factori care intervin cel mai frecvent în geneza şocului. De aceea se impune şi o bună anestezie viscerală, fără de care anestezia locală nu poate fi concepută şi nici nu-şi are atins scopul (7).

Aprecierea eficienţei anesteziei locale variază de la chirurg la chirurg. Dacă ţipetele bolnavului reflectă obiectivitatea (durerea), atunci sînt inutile aprecierile subiective ale chirurgului (bolnav isteric, nevropatic etc.) şi trebuie studiate mai mult condiţiile necesare unei bune anestezii locale.

Anestezia locală se poate asocia cu o uşoară narcoză obţinută pe cale inhalatorie, intravenoasă sau intraabdominală. În 1940, I. S. Jarov a propus utilizarea intraabdominală a hexenalului şi în 1942 D.H. Arapov publică 160 de cazuri de intervenţii făcute sub narcoza cu hexenal pe cale intraabdominală. După infiltraţia peretelui abdominal cu novocaină şi deschiderea cavităţii abdominale, se introduce cu ajutorul unei sonde soluţia 2 la sută hexenal, circa 75 ml (1,5 g) la bărbaţi şi 50 ml la femei.

Narcoza se produce după 10—12 minute (29).

Această anestezie mixtă permite executarea în bune condiţii a intervenţiei chirurgicale.

M. May (citat după (16)) sintetizează cîteva reguli tehnice, care asigură succesul anesteziei locale, şi care sînt adesea neglijate, în următoarele puncte:

1) Nu trebuie să se uite pregătirea bolnavului cu barbiturice şi în special cu substanţe care au acţiune antitoxică.

2) Soluţia introdusă trebuie să fie la temperatura corpului (contrar lui Schleich care recomandă soluţia rece), instalarea anesteziei fiind mai rapidă.

3) După injectarea primului buton intradermic e bine să se aştepte 5 minute, pentru a vedea dacă nu apar fenomene de intoleranţă.

4) Pentru evitarea pătrunderii anestezicului în vasele sanguine se recomandă aspiraţia şi controlul înainte de injectarea soluţiei, în special în zonele bogat vascularizate.

---

1) p. 53.

5) Simptomele intoxicației: paliditate, cianoză, transpirație, greață sau vărsături, tahicardie (uneori bradicardie), hipotensiune, dureri precardiace, senzație de sufocare, insuficiență respiratorie, neliniște, tremurături, convulsii, trebuie să fie în centrul atenției anestezistului.

6) Tratamentul complicațiilor trebuie să fie profilactic prin întrebuințarea soluțiilor slabe, calde și respectarea tehnicii anesteziei locale.

7) La persoanele obeze anestezia loco-regională este contra indicată.

ANESTEZIA LOCALĂ PENTRU INTERVENȚIILE CRANIO-CEREBRALE

În chirurgia craniană, anestezia locală și-a găsit o largă aplicare, fiind preferată de marea majoritate a specialiștilor. Propusă în 1913 de Bier, perfecționată de Martel, Cushing, Burdenko, A. V. Vișnevski, ea prezintă următoarele avantaje în acest domeniu: diminuarea hemoragiei prin compresiunea exercitată de infiltrat, libertatea

Fig. 177. — Nervii senzitivi ai capului.

1, n. frontali; *2*, n. supraorbitari; *3*, n. zigomatico-temporal; *4*, n. auriculo-temporal; *5*, n. auricular; *6*, *7*, n. occipitali; *8*, n. supra-și subtrocheali; *9*, n. infraorbitari; *10*, ramură nazală externă; *11*, n. mandibular (după Braun și Läwen).

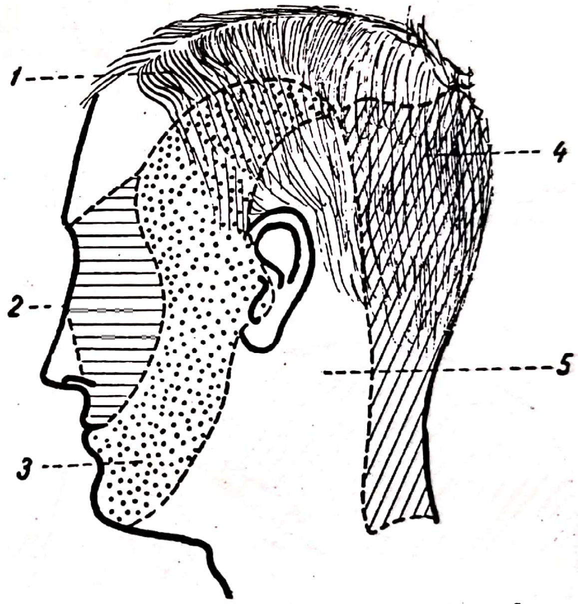


Fig. 178. — Teritoriile senzitive ale capului.

1, n. oftalmic; *2*, n. maxilar superior; *3*, nerv-maxilar inferior; *4*, plex cervical, ramuri posterioare; *5*, plex cervical, ramuri anterioare (după Băjeu).

operatorului de a da capului orice poziție și posibilitatea prelungirii duratei intervenției fără să existe pericolul narcozei prelungite. Anestezia țesuturilor moi ale capului se face cu soluția 1 g la sută. Infiltrația intradermică, din cauza structurii pielii, este greu de făcut, dar totuși A. V. Vișnevski insistă să se facă, ținîndu-se seama de faptul că intervențiile pe craniu pot depăși cîteva ore.

Legat de regiunea în care operăm, pe lîngă infiltrația intradermică de-a lungul inciziei (voletului) și a țesutului subcutanat, se infiltrează și fibrele nervoase, interceptîndu-le fie la emergența lor, fie pe traiectul lor, la baza voletului. Infiltrația țesutului celular subcutanat insensibilizează și periostul (fig. 177 și 178).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru un volet temporal sau temporo-frontal se interceptează la început nervul auriculo-temporal la locul de emergenţă — înaintea tra-

Fig. 179. — Traiectul nervilor, traiectul inciziei şi punctele de infiltraţie pentru o intervenţie temporo-parietală (după M a i s o n n e t).

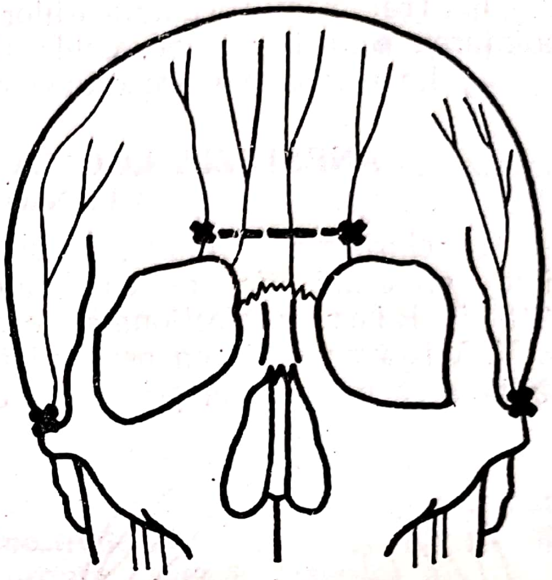


Fig. 180. — Punctele de anestezie pentru o intervenţie fronto-parietală (după M a y).

Fig. 181. — Anestezia calotei în între-gime (din B ă j e u).

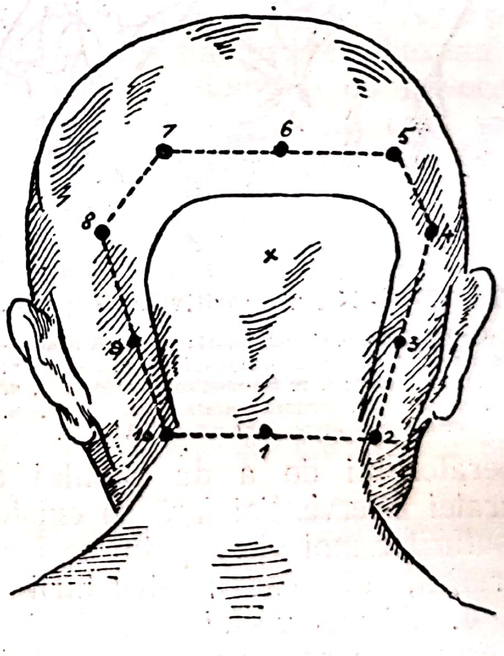


Fig. 182. — Punctele de anestezie şi traiectul inciziei pentru o intervenţie posterioară (după B r a u n şi L ä w e n).

gusului — apoi se face anestezia bazei lamboului şi ulterior anestezia de-a lungul liniei de incizie. Este necesară şi o infiltraţie profundă, sub apo-

nevroza temporală, pentru a anestezia mușchiul temporal și nervii temporali profunzi (fig. 179).

În intervențiile chirurgicale cu cale de abordare anterioară, se blochează nervii supraorbitari în șanțul supraorbitar și nervii frontali, unind într-o linie de anestezie subcutanată cele două puncte ale șanțului supraorbitar (fig. 180).

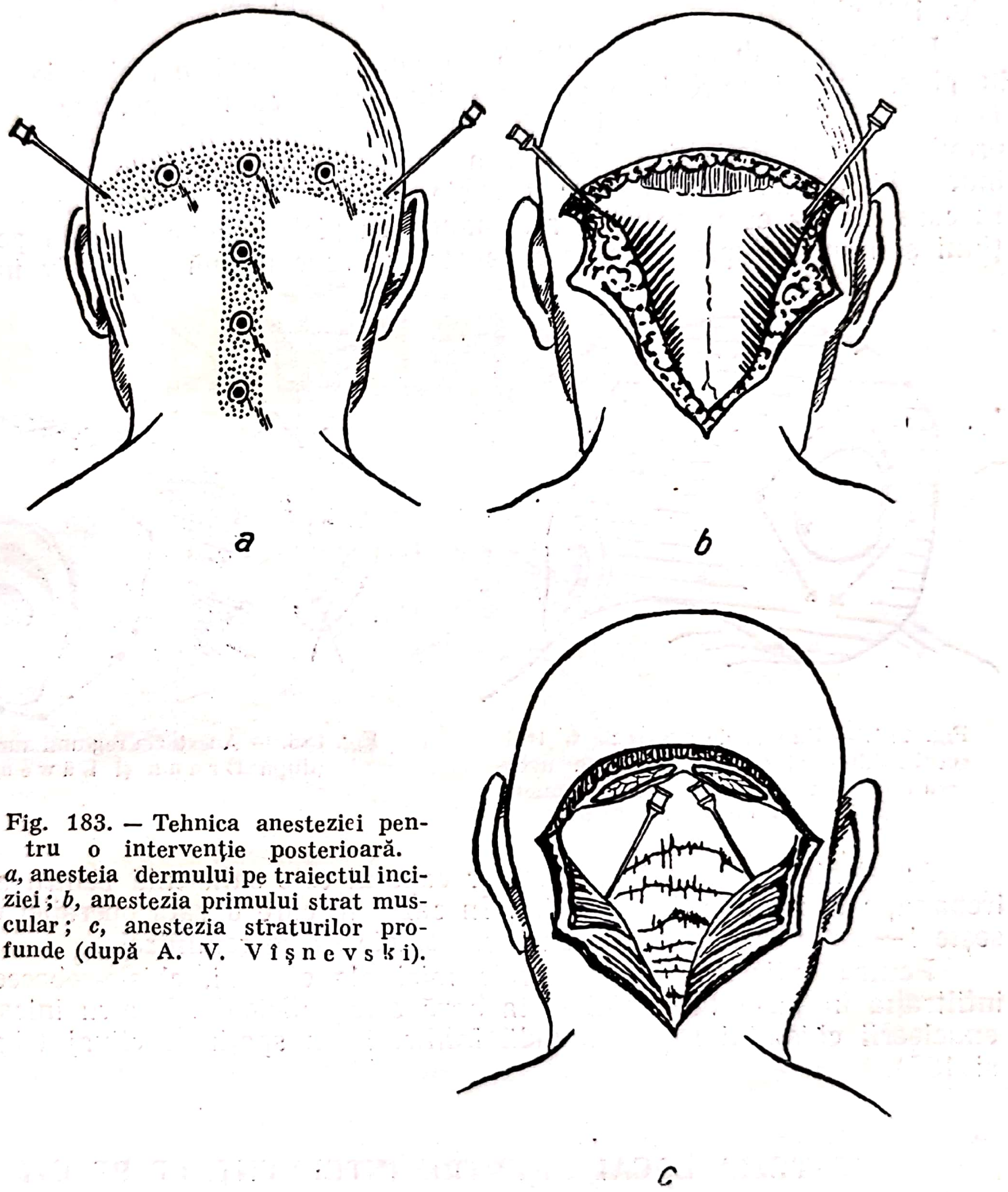


Fig. 183. — Tehnica anesteziei pentru o intervenţie posterioară. *a*, anesteia dermului pe traiectul inciziei; *b*, anestezia primului strat muscular; *c*, anestezia straturilor profunde (după A. V. Vîşnevski).

Pentru anestezia completă a calotei craniene se utilizează infiltrația în bandă circulară cu soluția de 1 g la sută, infiltrînd țesutul subcutanat și pielea, la locul de emergentă a nervilor, care se proiectează aproxi-

mativ pe linia ce uneşte marginea superioară a orbitei cu protuberanţa occipitală, trecînd pe deasupra urechii (fig. 181).

Pentru intervenţiile în regiunea posterioară, se face anestezia pielii, a ţesutului subcutanat şi a muşchilor cefii pe o linie care uneşte vîrful celor două apofize mastoide (atenţie la injecţiile profunde, pentru a nu injecta soluţia în l.c.r. prin puncţie suboccipitală). Anestezia se completează prin injectarea soluţiei anestezice pe linia de incizie a lamboului (fig. 182 şi 183).

Infiltraţia sub presiune disecă aproape în întregime pielea de craniu, în plus, prin compresiune şi adrenalină, produce un oarecare grad de hemostază, iar edemul infiltrativ, depărtînd vasele, înlesneşte hemostaza provizorie sau definitivă. Pentru a evita pierderile inutile de sînge şi îndeosebi atunci cînd lipsesc pensele hemostatice speciale, în cazurile în care incizia este mare, se recomandă ca pielea să fie incizată pe porţiuni şi numai după ce se face hemostaza se continuă progresiv incizia.

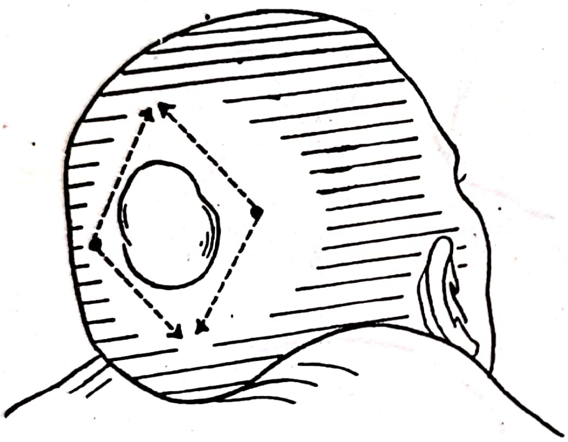


Fig. 184. — Puncte de anestezie şi traiectul infiltraţiei pentru anestezia necesară ablaţiei unei tumorete exocraniene (după Braun şi Läwen).

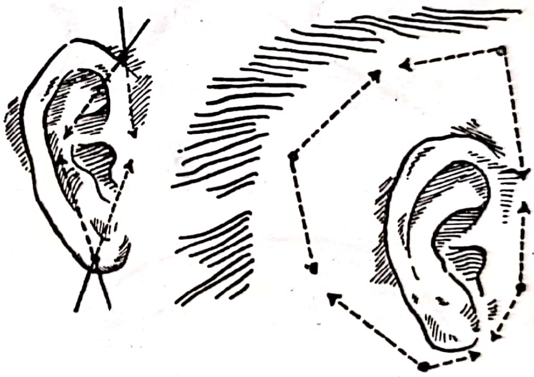


Fig. 185. — Anestezia regiunii auriculare (după Braun şi Läwen).

Anestezia locală a tegumentelor capului este suficientă pentru a face trepanaţie şi intervenţie pe creier. În cazul în care durata operaţiei depăşeşte 1—2 ore se recomandă ca tegumentele să fie reinfiltrate.

Pentru extirparea de tumorete mici ale capului, chiste-sebacee etc. infiltraţia în jurul tumoretei şi la bază este suficientă. Pentru înlesnirea enucleerii chistului se recomandă infiltraţia în spaţii de clivaj (fig. 184 şi 185).

ANESTEZIA LOCALĂ PENTRU INTERVENŢIILE PE GÎT

Anestezia de elecţie pentru intervenţiile pe gît rămîne cea locală.

Regiunea antero-laterală a gîtului este enervată de ramuri ce vin din plexul cervical (nervul auricular, nervul cutanat al gîtului, nervul

Scanned with OKEN Scanner

supraclavicular) care formează plexul cervical superficial. Emergența acestor ramuri, din profunzime spre suprafață, se face la marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian (fig. 186).

Fig. 186. — Plexul cervical superficial, emergența lui la marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian și raportul cu vena jugulară externă.

1, hipoglos; *2*, ramura auriculară a plexului cervical superficial; *3*. nerv occipital; *4*, ramură accesorie supraclaviculară a plexului cervical superficial; *5*, ramură internă cervicală; *6*, *7*, *8*, ramuri supraclaviculare și supraacromiale; *9*, vena jugulară externă; *10*, carotida; *11*, ramuri mandibulare ale plexului cervical superficial; *12*, ramura cervicală transversă (după Toldt).

TIROIDECTOMIE

O anestezie numai în straturi anatomice percum și o anestezie numai regională este insuficientă. În cazul strumectomiei, cea mai indicată este anestezia loco-regională: regională prin infiltrația plexului cervical

superficial, locală prin infiltraţie strat cu strat. Anestezia plexului cervical profund este periculoasă, anestezia plexului cervical superficial şi infiltraţia locală sînt cu totul suficiente şi nu dau accidente.

Punctul de infiltraţie regională este la locul de emergenţă a plexului cervical superifical (la jumătatea distanţei dintre vîrful mastoidei şi articulaţia sterno-claviculară — marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian).

Redăm tehnica lui A. V. Vişnevski (fig. 187):

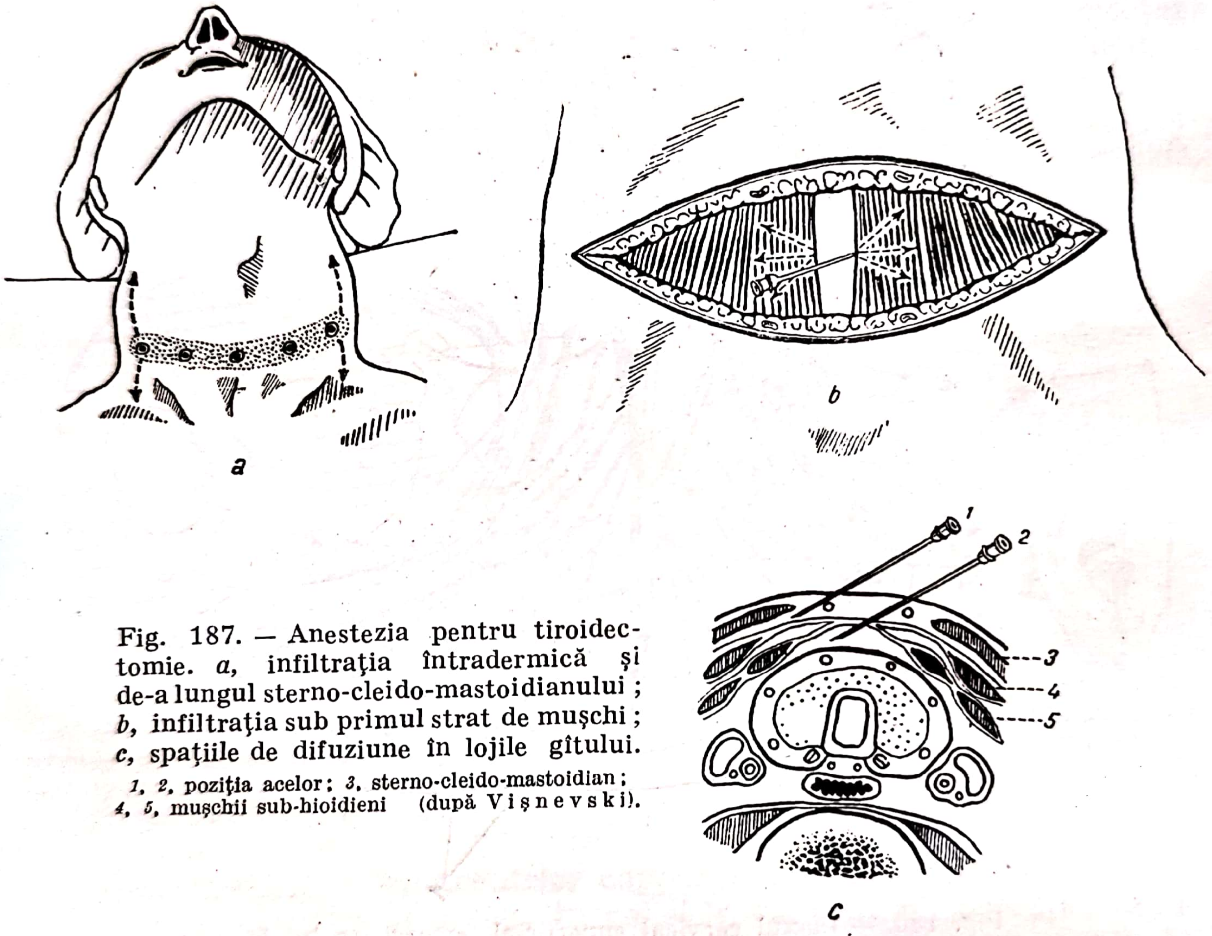


Fig. 187. — Anestezia pentru tiroidectomie. *a*, infiltraţia întradermică şi de-a lungul sterno-cleido-mastoidianului; *b*, infiltraţia sub primul strat de muşchi; *c*, spaţiile de difuziune în lojile gîtului.
1, *2*, poziţia acelor; *3*, sterno-cleido-mastoidian; *4*, *5*, muşchii sub-hioidieni (după Vişnevski).

— Se anesteziază pielea şi ţesutul celular subcutanat pe linia de incizie.

— De la ambele capete ale viitoarei incizii se infiltrează în sus şi în jos cîte 20—30 ml din soluţia de novocaină, pe o distanţă de 3—4 cm.

— Se face incizia pielii, a ţesutului celular subcutanat şi a muşchiului pielos. Se pune în evidenţă rafeul muşchiular subhioidian şi se introduce acul sub marginea internă a muşchilor subhioidieni, infiltrîndu-se o cantitate de 20—30 ml novocaină, de fiecare parte. Soluţia fiind introdusă sub foiţa mijlocie a fasciei cervicale — difuzează uşor în spaţiile laxe, formînd o adevărată baie a tiroidei (fig. 188).

După secționarea mușchilor subhioidieni sau disocierea lor, apare tiroida cu țesutul periglandular infiltrat, de culoare cenușie.

După enuclearea glandei, se completează anestezia prin infiltrația cu novocaină a pediculilor superior și inferior, precum și prin infiltrație posterioară peritraheală.

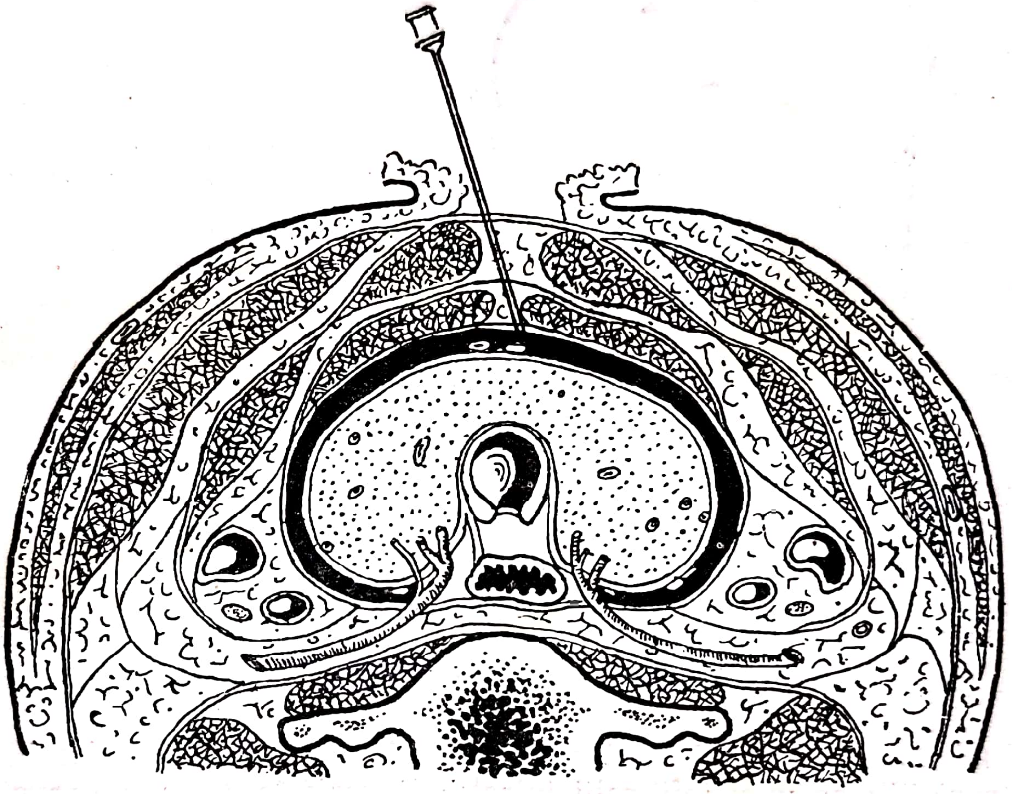


Fig. 188. — Anestezia pentru tiroidectomie. Difuziunea infiltratului în jurul tiroidei (după A. V. Vișnevski).

O altă tehnică este următoarea (10):

— Infiltrația tecii mușchilor sterno-cleido-mastoidieni, prin injectarea anestezicului la locul de încrucișare a venei jugulare externe cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian. Se injectează aproximativ 40 ml; soluția trebuie să difuzeze de-a lungul tecii mușchiului pînă la claviculă.

— Infiltrația de-a lungul liniei de incizie.

— Infiltrația de-a lungul 1/2 interne a claviculelor și a marginii superioare a sternului.

— Blocajul pediculilor superiori tiroidieni, prin introducerea a 4 ml de anestezic de fiecare parte, la capetele osului hioid. Acul se introduce 3—4 cm vertical, controlîndu-se dacă nu a pătruns în vasele mari. Can-

Scanned with OKEN Scanner

titatea injectată în aceste puncte nu trebuie să fie mare, pentru a nu bloca regiunea sinusului carotidian (Kulenkampf), (fig. 189).

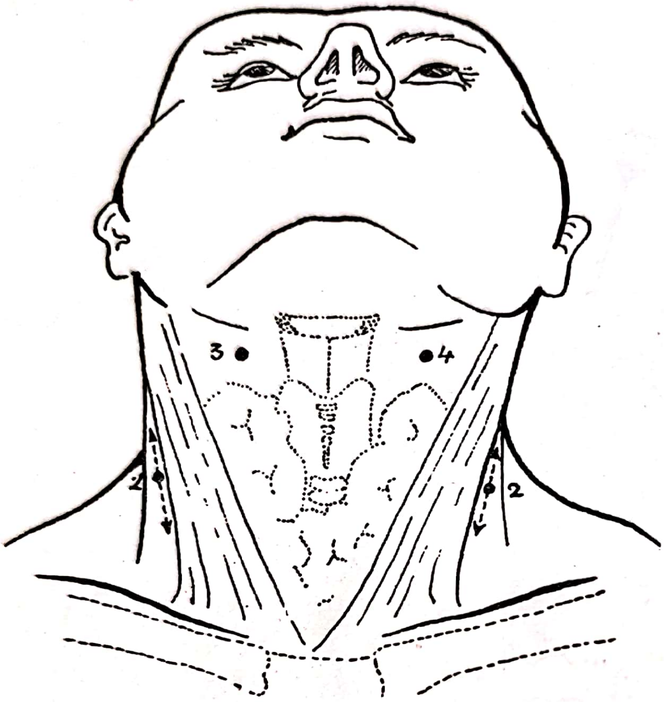


Fig. 189. — Anestezia pentru guşă. *1, 2,* punctele pentru anestezia plexului cervical superficial; *3, 4,* punctele pentru anestezia pediculului tiroidian superior (după Braun şi Läwen).

ABLAȚIA TUMORILOR GITULUI

Cînd tumoarea ocupă un loc anatomic limitat, gîtul prin fasciile sale oferă posibilitatea unei infiltrații intratecale perfecte. Cum tumorile depăşesc uneori limita topografică, anestezia loco-regională şi în special cea transcutanată nu poate asigura o anestezie suficientă. Procedeul lui A. V. Vişnevski:

— indiferent de localizarea în suprafață sau în profunzime a tumorii, se infiltrează la început intradermic linia inciziei şi apoi țesutul celular subcutanat supratumoral. Se face incizia, se infiltrează şi se eliberează tumoarea din aproape în aproape.

— la ambele capete ale inciziei, în țesutul neinvadat, se caută patul tumorii (aponevroză, fascie sau muşchi).

— se introduce acul numai atît cît trebuie să treacă de aponevroză sau muşchi şi se infiltrează o cantitate mare de novocaină (la ambele capete ale tumorii). Formîndu-se o pernă de infiltrat (în planul de clivaj), tumoarea este exteriorizată. Ne putem da seama în acest caz de fixitatea ei. Infiltratul, disecînd pachetele neurovasculare evită pericolul secționării sau ruperii lor.

Scanned with OKEN Scanner

ESOFAGUL CERVICAL

Pe cît de ușoară pare această intervenție, pe atît ea este uneori greu de executat îndeosebi în cazul tumorilor sau atunci cînd există un grad de periesofagită.

În majoritatea cazurilor sîntem nevoiți să operăm sub anestezie locală. Pentru punerea în evidență a esofagului cervical pe porțiune mai mare, este nevoie de incizie mare, secționarea omohioidianului și legarea arterei tiroidiene inferioare.

Anestezia începe cu infiltrația intradermică de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, începînd de la mijlocul mandibulelor pînă la furculița sternală (capul în poziție de rotație în partea opusă). Se infiltrează țesutul celular subcutanat. După incizie se caută mușchii subhioidieni sub care se infilterază soluția de novocaină în cantități care pot ajunge pînă la 80—100 ml. Soluția fiind călduță și introdusă încet nu provoacă tulburări. Se infiltrează țesuturile periesofagiene. O mare cantitate de anestezic se elimină imediat în timpul deschiderii și tamponajului.

Pentru intervenții care interesează și regiunile profunde ale gîtului poate fi indicată anestezia *plexului cervical profund* (fig. 190). Plexul poate fi abordat pe cale posterioară sau pe cale laterală. Deoarece calea posterioară expune la cele mai frecvente accidente (înțepări ale arterei vertebrale sau ale carotidelor) este preferată calea laterală.

Se reperează un punct pe marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, în dreptul marginii superioare a cartilajului hioid.

Se înfige acul transversal și se întîlnește un obstacol osos care este apofiza transversă a vertebrei a 4-a cervicale (fig. 191). Se retrage acul ușor și se trece cu puțin anterior apofizei transverse, injectîndu-se 8—10 ml novocaină. Din același punct, îndreptîndu-se acul cranial, se trece, prin mișcări de du-te vino, anterior apofizelor transverse 3, 2, sau se pătrunde cu acul printr-un punct situat la 1 cm de vîrful mastoidei, pe linia care unește vîrful mastoidei cu punctul amintit anterior (fig. 192). Se procedează identic. Anestezia astfel executată are valoarea unei anestezii concomitent paravertebrale și de plex, ea cuprinzînd ramurile cervicale I—IV, plexul cervical profund și plexul cervical superficial. Pentru mai multă siguranță plexul cervical superficial poate fi blocat la marginea posterioară a mușchiului sterno-cleido-mastodian. Anestezia poate fi făcută și bilateral. Anestezia plexului cervical profund (paravertebrală, cervicală) nu este lipsită de pericole (sincope, lipotimii, înțepări de vase), motiv pentru care e de preferat a fi evitată și înlocuită cu anestezia prin infiltrație strat cu strat.

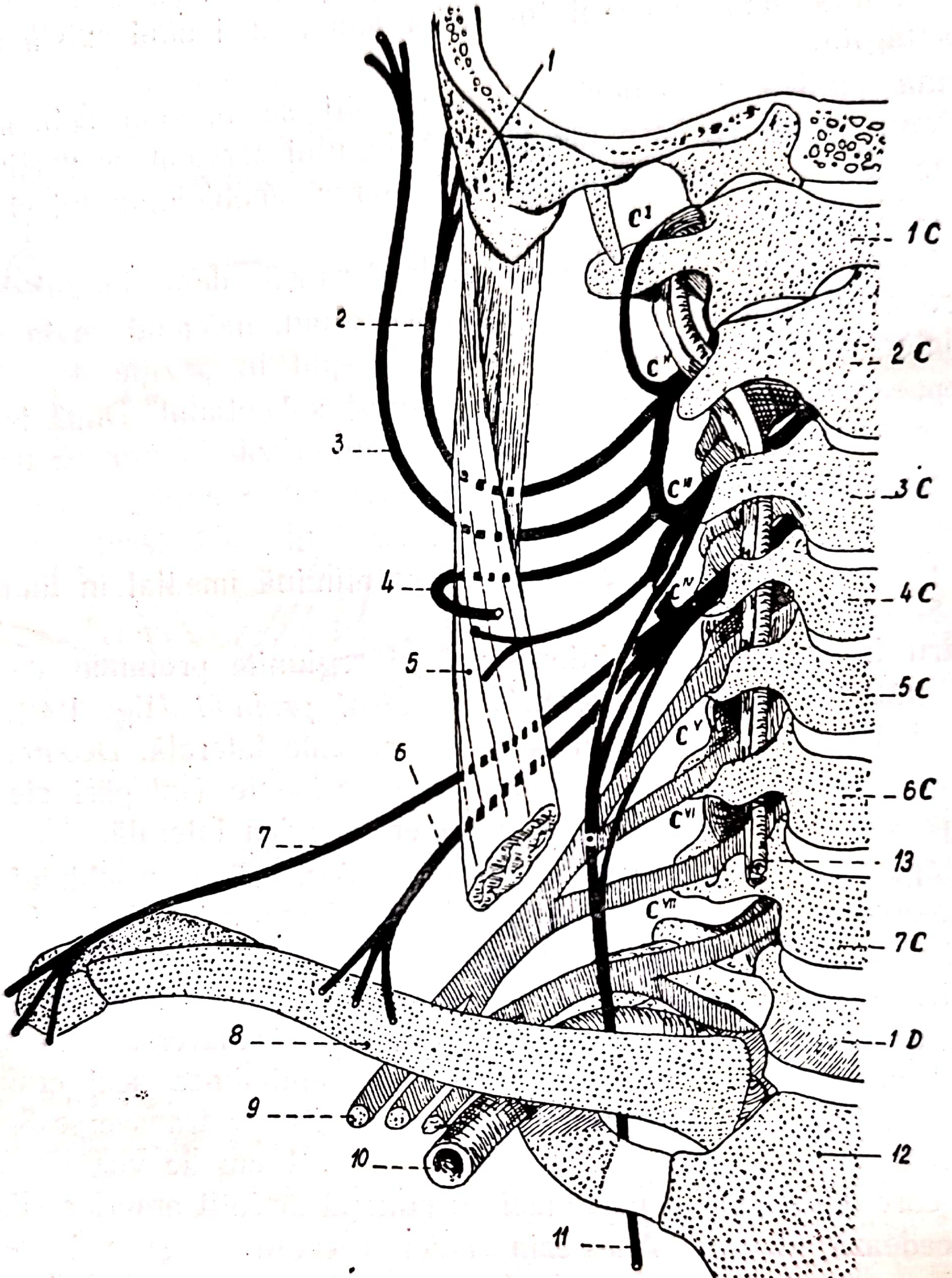


Fig. 190. — Plexul cervical.

1, apofiza mastoidă; *2*, ramura mastoidiană; *3*, ramura auriculară; *4*, ramura cervicală transversă; *5*, m. sterno-cleido-mastoidian; *6*, ramura supraclaviculară; *7*, ramura acromială; *8*, clavicula; *9*, plexul brahial; *10*, artera subclaviculară; *11*, frenicul; *12*, sternul (după Pauchet).

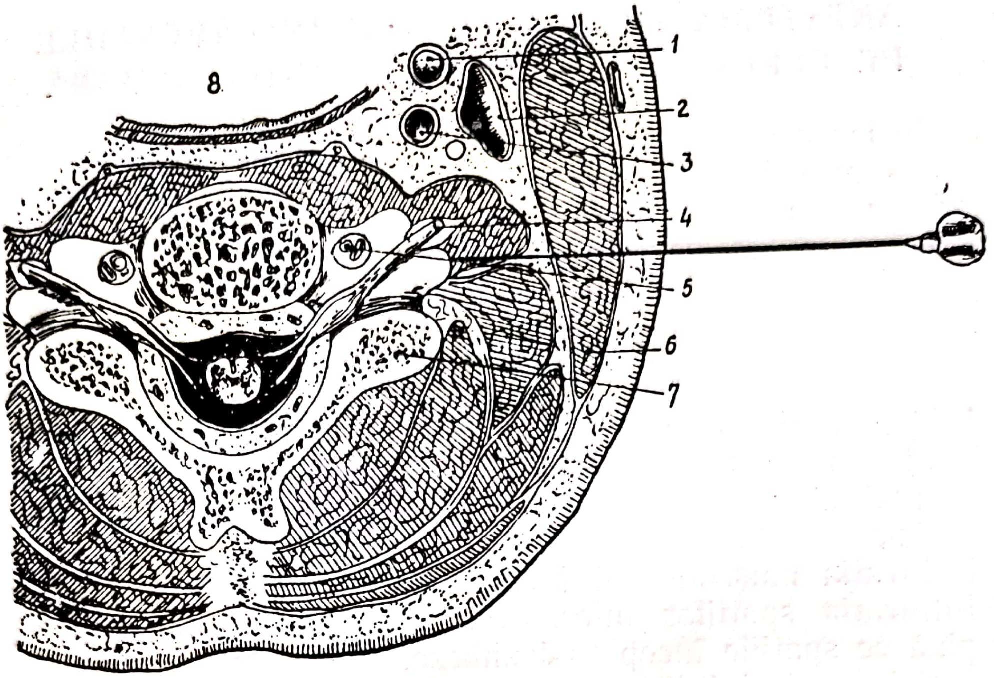


Fig. 191. — Anestezia plexului cervical profund pe cale laterală.
1, carotida externă; 2, jugulara internă; 3, carotida internă; 4, nervul cervical; 5, artera vertebrală; 6, sterno-cleido-mastoidian; 7, vertebra a 3-a cervicală; 8, faringe. Acul trece anterior apofizei transverse (după Pauchet).

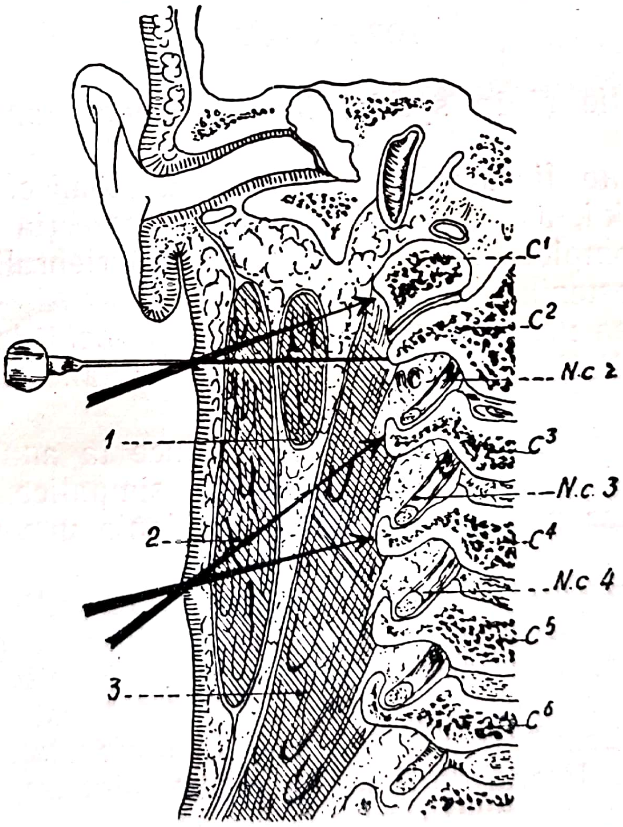


Fig. 192. — Anestezia plexului cervical profund pe cale laterală.
1, n. digastric; 2, n. sterno-cleido-mastoidian; 3, n. scalen posterior. Prin două puncte se pot anestezia primii patru nervi cervicali (după Pauchet).

Scanned with OKEN Scanner

ANESTEZIA LOCALĂ PENTRU INTERVENŢIILE PE PERETELE TORACIC ŞI GLANDA MAMARĂ

Peretele toracic şi pleura parietală sînt inervate în partea superioară (fosa supra- şi subclaviculară) de plexul cervical, prin nervul supraclavicular, iar în rest de nervii intercostali şi primul nerv lombar. Zona anestezistă depinde de locul inciziei.

REZECŢIA DE COASTĂ

— Infiltraţia intradermică pe traiectul inciziei proiectate.
— Infiltraţia ţesutului subcutanat, mergînd cu acul pînă la coastă şi de-a lungul ei.
— Incizie — hemostază.
— Infiltraţia muşchilor şi incizia lor — hemostază.
— Infiltraţia spaţiilor intercostale sub- şi supraiacente; infiltraţia se face pînă ce spaţiile încep să bombeze.
— Incizia periostului, denudarea şi rezecţia coastei.
— Cantitatea necesară este de 100—300 ml soluţie de novocaină 0,25 g la sută.

TORACOPLASTIE

In toracoplastie şi în special în tuberculoză, anestezia locală este cea mai indicată.

Anestezia poate fi făcută în straturi anatomice, după tehnica lui A. V. V i ş n e v s k i, aşa cum se face pentru rezecţia de coastă şi poate fi începută sau completată cu infiltraţia paravertebrală.

Deosebim anestezia paravertebrală propriu-zisă — cînd infiltraţia se face pe porţiunea nervului situată înainte de locul de emitere a ramurii comunicante (medial), (fig. 193 şi 194) şi anestezia paravertebrală intercostală.

Anestezia paravertebrală propriu-zisă duce la analgezia, atît a pereţilor toraco-abdominali, cît şi a ramurilor simpatice ale organelor din zona respectivă, dar nu este lipsită de accidente uneori grave (lipotimii, colaps etc.).

Anestezia paravertebrală propriu-zisă se execută în felul următor: folosindu-se ca puncte de reper spina omoplatului, care corespunde apofizei spinoase a vertebrei a 3-a dorsale, unghiul inferior al omoplatului, care corespunde vertebrei 5, 6 sau 7 dorsale, coasta 12 şi vertebra 12 dorsală, se delimitează numărul nervilor intercostali care urmează să fie blocaţi. La 4 cm lateral de linia apofizelor spinoase, în zona respectivă, se face o linie de butoane intradermice (fig. 195). Trebuie reţinut că spaţiile intecostale se găsesc cu un număr mai jos de apofiza respectivă, adică de exemplu spaţiul inetrcostal 6 se găseşte în dreptul apofizei spinoase D_5. Acul pătrunde printr-un punct intradermic, în dreptul apo-

Scanned with OKEN Scanner

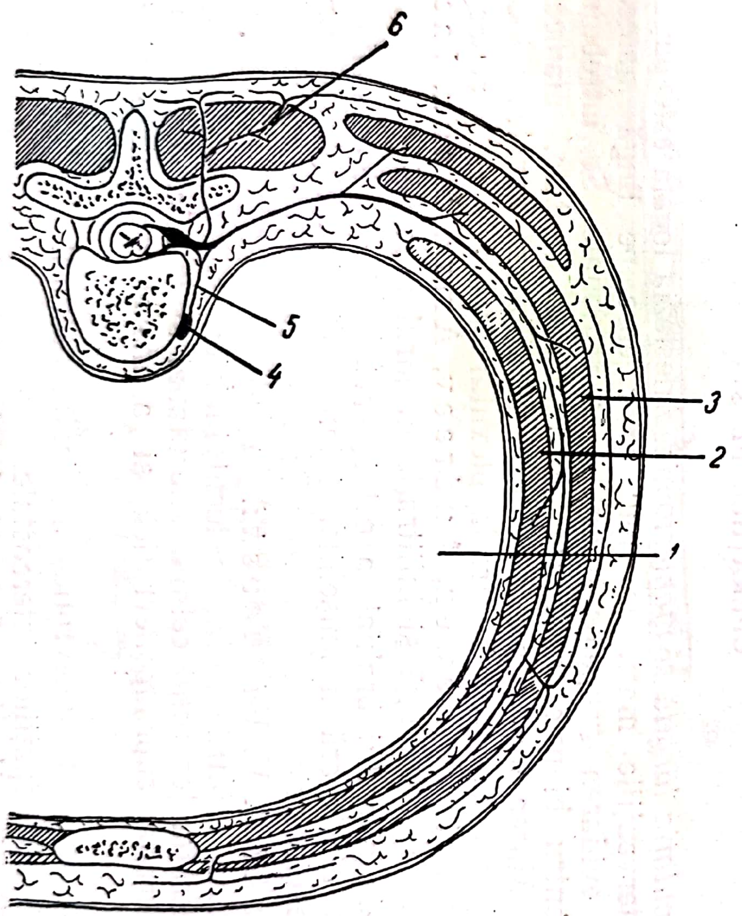


Fig. 193. — Traiectul nervului intercostal.

1, cavitatea toracică; *2*, intercostalul intern; *3*, intercostalul extern; *4*, ganglion simpatic latero-vertebral; *5*, ramurile comunicante; *6*, mușchii jghiaburilor vertebrale (după Frey).

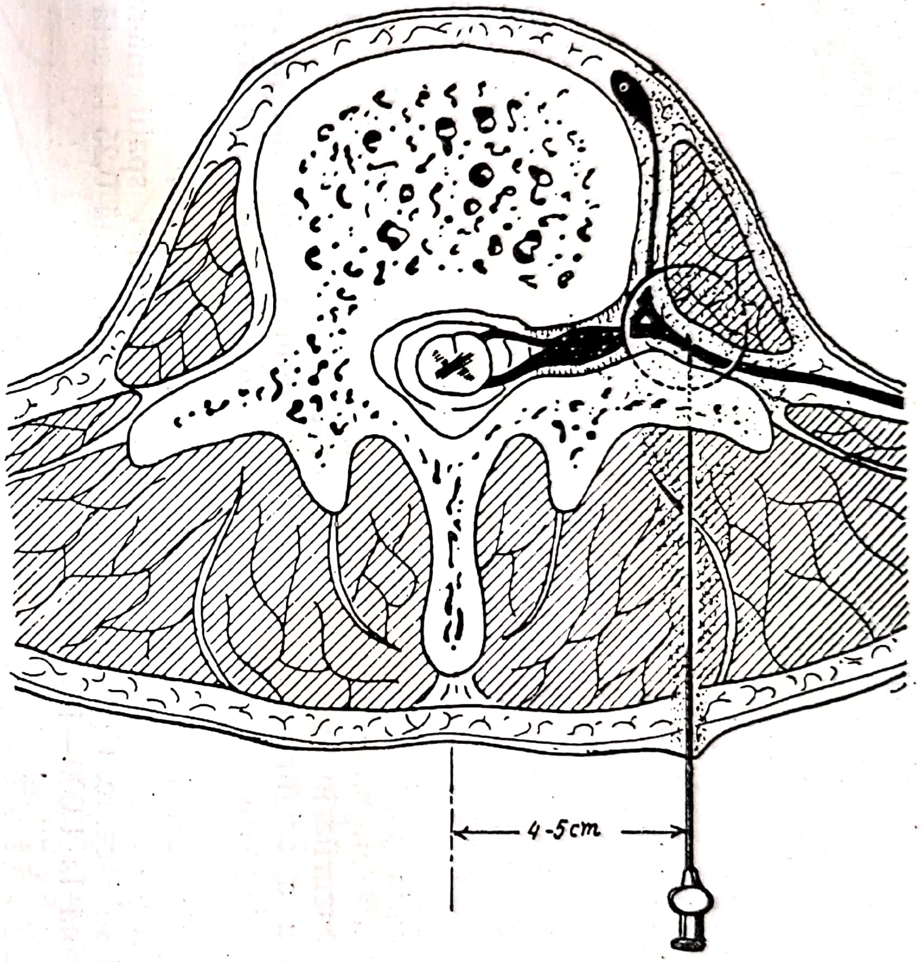


Fig. 194. — Anestezia paravertebrală propriu-zisă. În cerc zona de infiltrație care cuprinde și ramurile comunicante destinate ganglionului simpatic paravertebral (după Frey).

fizei spinoase, și este orientat înăuntru și în sus (45°) pînă cînd întîlnește un obstacol osos, coasta. În acest moment trebuie retras și trecut pe sub marginea inferioară a coastei, pătrunzînd încă 1,5—2 cm. Se injectează 5—10 ml novocaină.

Mai des este utilizată așa-zisa anestezie paravertebrală intercostală, interceptîndu-se nervii intercostali la o distanță de 6 cm de linia mediană a coloanei vertebrale. Cînd introducem acul este bine să căutăm totdeauna coasta și apoi să înclinăm și să împingem acul spre spațiul intercostal subiacent, imediat sub marginea inferioară a coastei pentru a infiltra intercostalul (fig. 196). Se introduc în fiecare spațiu cîte 30—40 ml soluție de novocaină; în aceeași ședință se poate face și alcoolizarea nervului. Preferăm să se facă alcoolizarea la vedere (după incizie) în cazul în care se renunță la smulgerea nervilor intercostali supra- și subiacenți locului pleurotomiei sau rezecției costale.

Iinfiltrația paravertebrală intercostală combinată cu infiltrația locală este utilizată cu bune rezultate de Uglov, Kazanski; o preferăm și noi în cazurile în care operăm pe torace cu anestezie locală.

Pentru a asigura o bună anestezie, cînd se intervine în regiunea toracică anterioară și superioară, se asociază și o infiltrație de-a lungul claviculei.

În toate cazurile, anestezia nu se rezumă numai la zona coastelor care se rezecă, ci trebuie să cuprindă și două-trei spații intercostale supra- și subiacente. Cantitatea de soluție de novocaină 0,25 la sută poate ajunge pînă la 1 000—1 500 ml.

OPERAȚIILE PE SIN

a°. *Amputația lărgită și mamectomia.* Anestezia locală este puțin utilizată în intervențiile mari, de tipul celor care pe lîngă mamectomii necesită și evidarea grupelor ganglionare regionale. Se întrebuințează mai des pentru biopsie, extirpare de tumorete limitate, mamectomie, mastite etc. Marea majoritate a celor care utilizează anestezia locală în operațiile pe sîn încep cu infiltrația plexului brahial și a nervilor intercostali de la II la X (Läwen, Andreev, Amza Jianu, Iacobovici etc.) la care adaugă și infiltrația în jurul mamelei.

Anestezia plexului brahial, a celui cervical și a intercostalilor duce la paralizia temporară a mușchilor intercostali și deci la tulburări în dinamica respiratorie.

Tehnica lui A. V. Vișnevski.

1) Infiltrația intradermică la locul inciziei.
2) Infiltrația țesutului celular subcutanat și incizia.
3) Infiltrația supraaponevrotică și a masei musculare și incizie (fig. 197).
4) Infiltrația subaponevrotică a micului pectoral.
5) Infiltrația spațiilor intercostale.
6) Infiltrația subcutanată la nivelul bazei lamboului.

Scanned with OKEN Scanner

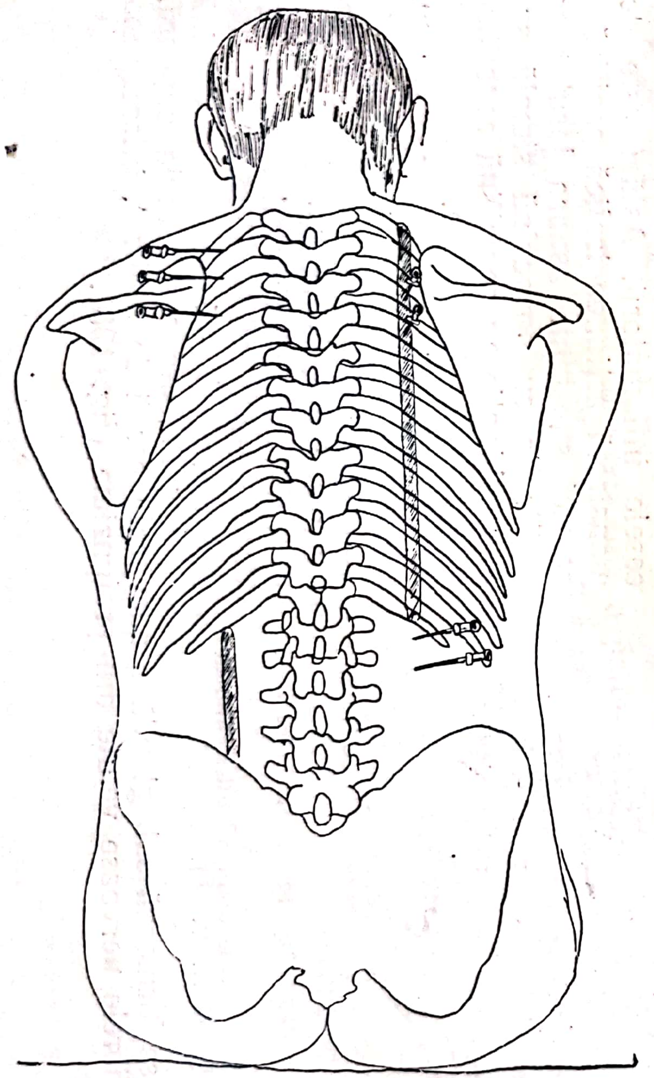


Fig. 195. — Linia de puncție și direcția acelor pentru anestezia paravertebrală în regiunea toracică și lombară (după K i r s c h n e r).

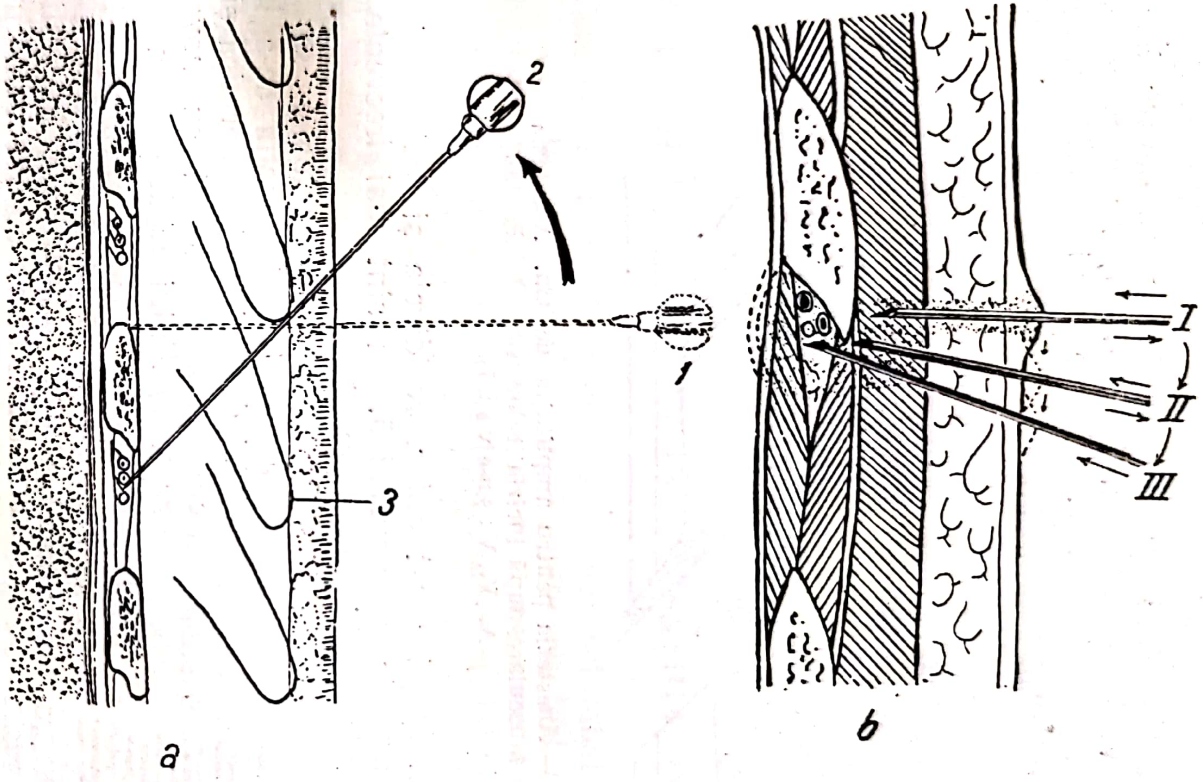


Fig. 196. — Anestezia paravertebrală intercostală. *a*, folosind ca reper apofiza spinoasă (*3*) acul atinge marginea superioară a coastei (*1*). Pentru a ajunge la intercostal trebuie orientat sub coastă (*2*), (după M a i s o n n e t). *b*, mișcările acului pentru anestezia nervului intercostal la distanță de coloana vertebrală. I. acul pătrunde pînă la coasta II—III, și apoi trece pe sub coastă (după F r e y)

Pe un număr de 300 de amputaţii de sîn pentru cancer făcute cu anestezie locală (A. V. Vişnevski, 1937—1948) nu a sucombat nici o bolnavă din cauza anesteziei. A. V. Vişnevski combate obiecţia că prin infiltraţia cu novocaină s-ar uşura însămînţarea ţesuturilor sănătoase

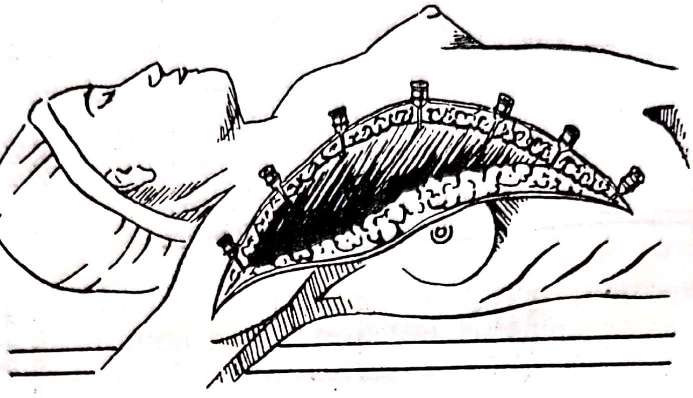


Fig. 197. — Anestezia pentru amputaţia de sîn. Anestezia planurilor musculare după incizia celor superficiale (după A. V. Vişnevski).

cu celule canceroase. După acest autor, recidivele şi metastazele ganglionare, folosind anestezia cu novocaină, nu sînt mai frecvente decît cele observate după intervenţiile sub narcoză.

Pentru mamectomie se poate rezuma şi la infiltraţia de-a lungul liniei de incizie, intradermică şi subcutanată, completată cu novocainizarea spaţiului de decolare a glandei mamare.

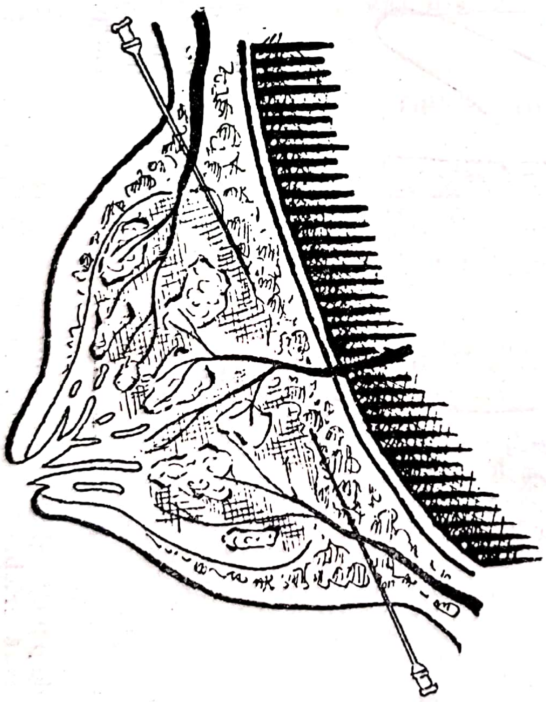


Fig. 198. — Anestezia glandei mamare (după A. V. Vişnevski).

b°. *Mastita.* A existat în general o teamă nejustificată în utilizarea anesteziei locale cu novocaină în procesele inflamatorii. Astăzi este demonstrată acţiunea trofică pozitivă a acestei substanţe asupra ţesuturilor. Infiltraţia cu novocaină simplă sau în combinaţie cu penicilină constituie un procedeu terapeutic.

Tehnica: la baza sînului se infiltrează cu ace subţiri intradermic în 3—4 locuri. Prin aceste puncte se introduce un ac lung de 8—10 cm şi se infiltrează cu ajutorul unei seringi de 10—20 ml o cantitate de 200—400 ml soluţie de novocaină 0,25 g la sută sub glanda mamară. Astfel se formează sub glandă o adevărată pernă de infiltrat, interceptînd toate fibrele nervoase venite din profunzime (fig. 198).

Se infiltrează apoi intradermic, cu multă răbdare, pielea pe traiectul inciziei proiectate, cu un ac intradermic și o seringă de 5—10 cm, pentru a avea o presiune suficientă. Pielea neavînd o grosime egală datorită procesului de necrobioză, nu totdeauna se obține aspectul de „coajă de portocală" sau „piele de porc".

S-a constatat că după intervențiile cu anestezie locală în mastite, secreția lactată diminuează pentru cîteva zile, ceea ce favorizează atît evoluția locală, cît și cea generală a bolnavei. În faza de infiltrat a procesului inflamator, cînd țesuturile n-au trecut încă în stare de necrobioză, infiltrația cu novocaină și penicilină constituie un mijloc de tratament conservator cu rezultate foarte bune.

ANESTEZIA LOCALĂ ÎN INTERVENȚIILE INTRATORACICE

Cercetările privind interocepția au schimbat complet atitudinea chirurgilor față de organele interne, care au fost considerate lipsite de sensibilitate. Teoria lui Lenander, după care organele interne abdominale sau intratoracice ar fi lipsite de sensibilitate, a fost desmințită în special de cercetările lui I. P. Pavlov, Kappis, Leriche, Dikov, Speranski și alții care au demonstrat prezența interoceptorilor ce joacă un rol important în reglarea proceselor cortico-viscerale.

Zonele reflexogene ca hilul pulmonar, cîrja aortică, pleurele, cîmpul presor pulmonar etc. au un rol de mare importanță în hemodinamică și în dirjarea funcțiunii respiratorii (8).

Excitarea acestor cîmpuri sau inhibiția supraliminară a lor, din cauza traumatismelor, poate duce la fenomene grave de șoc sau la grave tulburări respiratorii.

În chirurgia toracică trebuie făcut totul ca să se evite șocul pleuro-pulmonar și intoxicația supraadăugată cu anestezic, în special la bolnavii cu supurații pulmonare la care funcțiunile respiratorii, hepatice și renale sînt de obicei deficiente.

Infiltrația corectă cu novocaină a peretelui toracic cu sau fără anestezie paravertebrală nu este sufiicentă pentru a elimina riscurile șocului pleuro-pulmonar.

Se impune, imediat ce se deschide cutia toracică, blocarea zonelor reflexogene în ordinea următoare: hilul pulmonar, cîrja aortică, micul și marele splanhnic, vagul, aderențele pleuro-pulmonare, iar uneori introducerea de novocaină și în pericard. Introducerea în hilul pulmonar a unei soluții prea concentrate, reci, sub presiune mare, poate să ducă procesul de parabioză dincolo de faza de egalizare și interceptînd stimulii tonizanți care vin de la cîmpul presor pulmonar, să provoace scăderi bruște de tensiune.

B. K. Osipov recomandă ca înainte de deschiderea hemitoracelui să se facă infiltrația nervilor intercostali (2—9) și numai după aceea se poate deschide pleura fără pneumotorax prealabil. În asemenea cazuri tulburările cardio-respiratorii sînt minime (17).

Scanned with OKEN Scanner

Tocmai în scopul interceptării impulsurilor patologice din cavitatea toracică, se recomandă de către o serie de autori (A. V. Vişnevski, Uglov, Osipov, (26)) blocarea prealabilă vago-simpatică uni- sau bilaterală. Blocada vago-simpatică se poate face şi pe cale endotoracică după deschiderea pleurei, dar de obicei aderenţele împiedică executarea ei imediat după deschiderea toracelui.

Pe lîngă faptul că interceptează impulsurile patologice, blocada vago-simpatică are un rol trofic pozitiv asupra plămînului (A.V. Vişnevski). Experimental, s-a produs la cobai edem pulmonar acut prin injectarea de adrenalină intravenos; animalele cărora li s-a făcut în acelaşi timp şi blocada vago-simpatică cervicală au supravieţuit, iar celelalte au sucombat.

Blocarea vago-simpatică cervicală (Vişnevski) sau a vagului cervical (Burdenko) a fost utilizată cu rezultate foarte bune în plăgile toracelui cu pneumotorax deschis, pentru combaterea şocului pleuro-pulmonar. G. M. Novikov şi E. E. Smirnova au constatat că bolnavii cu plăgi toracice cu pneumotorax, cărora li s-a făcut tratamentul simptomatic, analgezic şi li s-a aplicat un pansament oclusiv, au făcut complicaţii în 38,4 la sută din cazuri, bolnavii trataţi similar, dar la care s-a asociat şi repaus absolut la pat, au făcut complicaţii în 30 la sută din cazuri, iar la cei cărora li s-a aplicat blocada vago-simpatică cervicală s-au observat complicaţii în 0,87 la sută din cazuri. Imediat după blocada vago-simpatică, bolnavii se simt mai bine, amplitudinea şi frecvenţa respiraţiei se normalizează.

F. G. Uglov, adept al anesteziei locale după tehnica lui A. V. Vişnevski, utilizează curent blocada vago-simpatică şi recurge rar la narcoză.

Cantitatea de novocaină 0,25 la sută folosită în lobectomii şi pneumonectomii ajunge la 1 400—3 500 ml (2 000 ml), fără a constata fenomene de intoxicaţie de novocaină sau a avea accidente grave care să ţină de anestezie. Uglov recomandă ca în cazurile în care există aderenţe întinse, operaţia este traumatică şi de durată, să se completeze cu o uşoară narcoză, fără însă a neglija să se infiltreze continuu. Chiar atunci cînd se operează sub narcoză, infiltraţia cu soluţie de novocaină se face ca şi cînd s-ar opera sub anestezie locală. În acest caz administrarea narcoticului se face în cantităţi minime şi evoluţia postoperatorie este mai bună decît dacă se operează numai sub narcoză simplă. Chiar în cazurile în care se operează sub hipotermie, se indică blocarea zonelor şocogene cu novocaină 0,25 g la sută.

În prezent, credem că anestezia preferată trebuie să fie cea mixtă, locală completată cu uşoară narcoză, sau narcoză completată cu anestezie locală în special pentru zonele reflexogene amintite. Fără îndoială că astăzi există o preferinţă faţă de narcoza prin intubaţie, deoarece aceasta prezintă o serie de avantaje.

Trebuie să se ştie însă că aparatura complicată şi practicarea acesteia de către persoane necompetente duc la nenumărate şi mari riscuri. Această anestezie îşi are jertfele ei şi mai ales la începători, în special

atunci cînd se utilizează substanțe deconectante sau substanțe curarizante în doze de stop respirator. Desigur că ea dă o liniște mai bună pentru chirurg, dar numai atunci cînd este încredințată unui anestezist competent.

În cazurile în care nu există condițiile necesare pentru o bună narcoză, este mai prudent a se utiliza anestezia locală, care, făcută corect, permite executarea intervențiilor intratoracice în bune condiții. Narcoza modernă aplicată de o persoană necompetentă oferă mai multe surprize decît anestezia locală. Rămîne valabilă recomandarea înțeleaptă ca fie-care să opereze cu anestezia care o știe și o posedă mai bine.

INTERVENȚIILE PE ESOFAGUL TORACIC

Tehnica lui B. V. Petrovski (20). În ultimul timp autorul a renunțat la blocada vago-simpatică cervicală și infiltrația paravertebrală. El preferă anestezia prin infiltrația țesuturilor din cîmpul operator cu o soluție de novocaină 0,25 g la sută. În cazurile în care autorul a făcut blocada vago simpatică și infiltrația paravertebrală, a constatat oscilații ale tensiunii arteriale. După blocada vago-simpatică și în special după blocada bilaterală, în primele 2—4 minute se constată o acțiune presorie, tensiunea ridicîndu-se în medie cu 10—15 mm Hg, ca apoi să scadă pînă la 70—75 mm Hg și mai tîrziu să revină la normal.

Fig. 199. — Traiectul inciziei (după B. V. Petrovski).

Ca anestezie de bază autorul utilizează veronalul în seara precedentă intervenției 0,20 cg × 3 = 0,60 cg. Cu 40 de minute înainte de operație se administrează 0,015—0,02 cg morfină intramuscular.

Intervenția:

— Se infiltrează intradermic traiectul inciziei (fig. 199).

— Se infiltrează țesuturile moi, ajungînd pînă la coastă.

— După deschiderea pleurei, se introduc subpleural cantități mari de soluție de novocaină, 200—250 ml de fiecare parte a inciziei.

— Se aplică depărtătorul și se depărtează buzele plăgii.

— Se infiltrează sub pleura care acoperă aorta toracică începînd de la cîrja aortică pînă la diafragm. Se infiltrează la început posterior și apoi anterior aortei, în așa fel ca să se formeze un manșon novocainic (fig. 200 și 201).

Scanned with OKEN Scanner

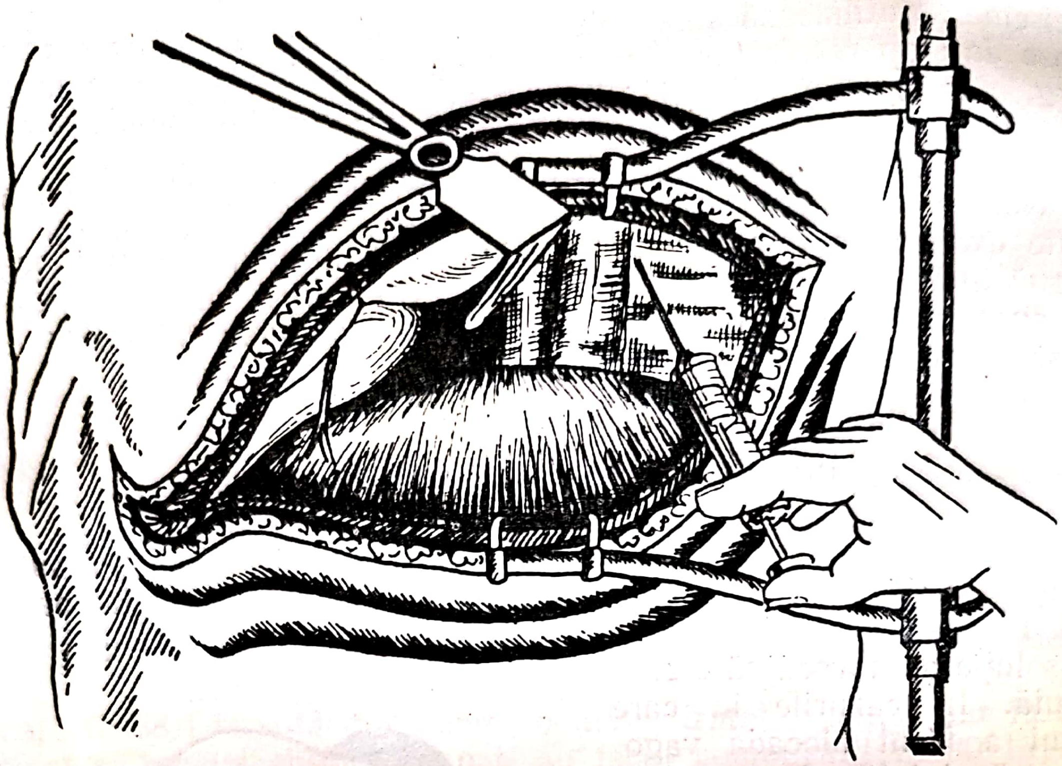


Fig. 200. — Blocada paraaortică (după Petrovski).

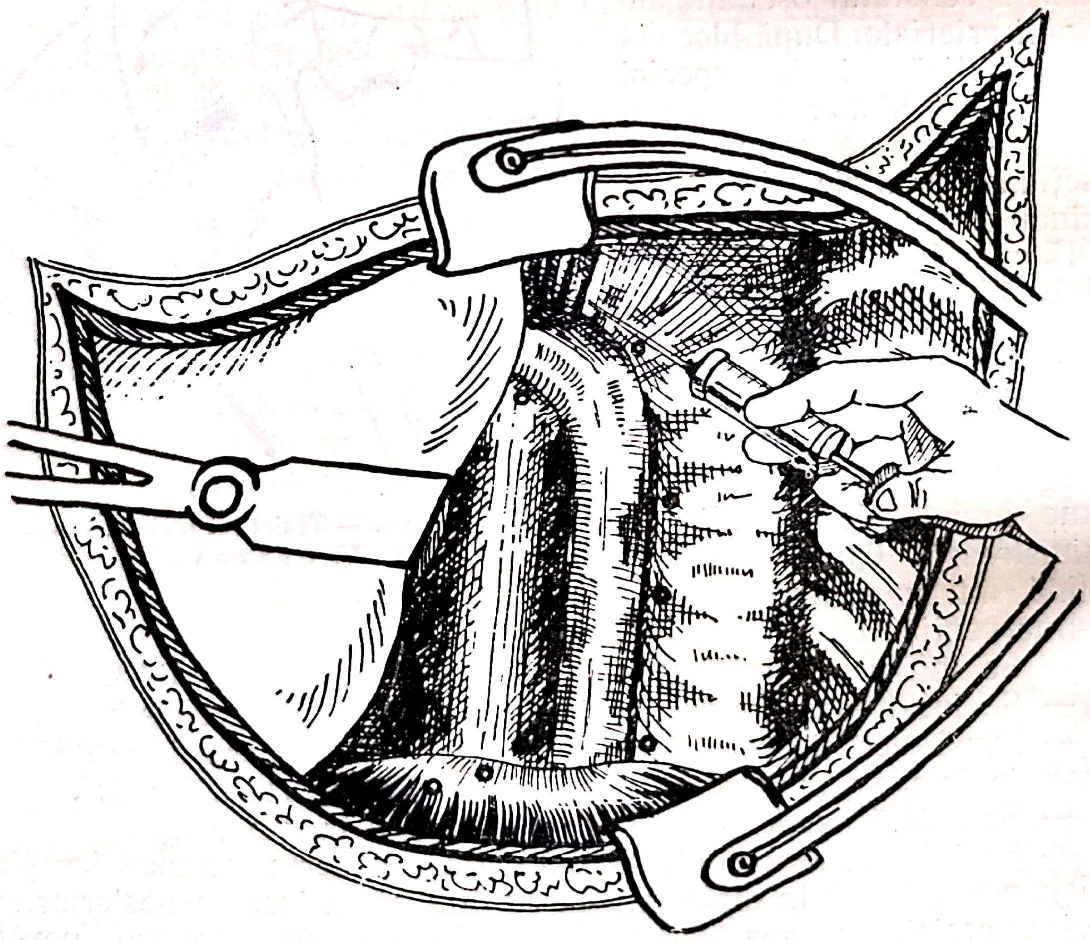


Fig. 201. — Infiltrația la cîrja aortei (după Petrovski).

— Se infiltrează la nivelul hilului pulmonar, fără a pătrunde cu acul în grosimea hilului, ci numai sub pleură.
— Se infiltrează diafragmul pe traiectul inciziei (fig. 202).

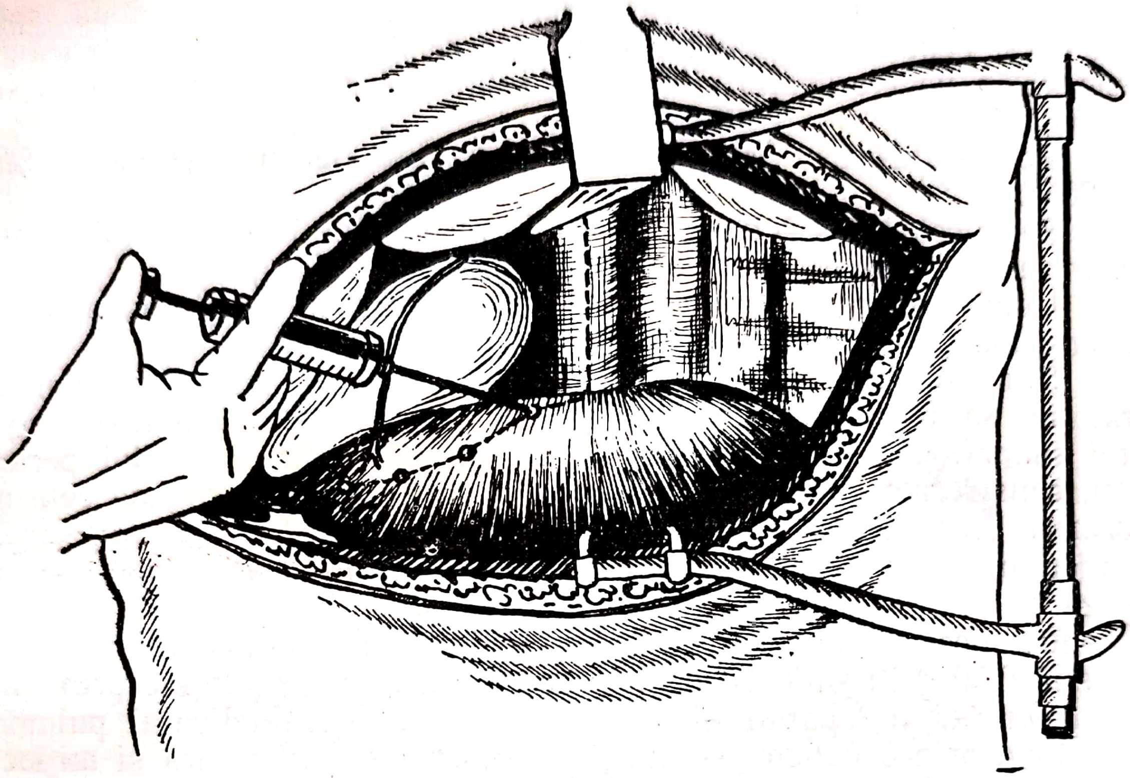


Fig. 202. — Traiectul infiltrației periesofagiene și a celei diafragmatice (după B. V. Petrovski).

— După deschiderea diafragmului, se infiltrează marele și micul epiploon.

Petrovski trecînd la această simplă infiltrație cu novocaină este mulțumit de rezultatele obținute.

În cazul în care operația durează mai mult de 1—1½ ore, autorul recomandă reinfiltrarea din nou în ordinea precedentă, inclusiv infiltrația tegumentelor.

Cantitatea utilizată în medie este de 1 000—1 800 ml de soluție novocaină 0,25 g la sută.

Anestezia fiind un factor antișoc de seamă, trebuie obținută și urmărită în tot timpul intervenției.

Propunerea lui V. M. Ghikovski, de a introduce în cavitatea pleurală 100 ml soluție novocaină 1 la sută înainte de deschiderea ei, cu scopul anesteziei pleurei parietale, nu a căpătat utilizare. În cazul în care cavitatea este liberă, anestezia locală după tehnica lui Petrovski este suficientă, dar în caz de aderențe pleuro-pulmonare, introducerea prealabilă de novocaină în cavitate nu este posibilă.

Tehnica anesteziei după Kazanski (14). În timp ce Vișnevski, Petrovski și Poleanțev preferă anestezia locală prin infil-

trație, Kazanski, Linberg, Osipov, Savițki și Uglov sînt adepții anesteziei loco-regionale.

Kazanski întrebuințează soluția de novocaină 0,50 g la sută pregătită în soluția Ringer.

— Se face infiltrația paravertebrală propriu-zisă, cu două spații deasupra și dedesubtul spațiilor prin care se deschide cutia toracică; se injectează în fiecare spațiu cîte 10 ml soluție de novocaină 0,5 g la sută (fig. 203 și 204).

— Se infiltrează traiectul inciziei, intradermic și subcutanat (fig. 205).

— Se injectează sub omoplat 40—50 ml soluție de novocaină, anesteziind în felul acesta și ramurile care vin din nervul scapular.

— După anestezia peretelui toracic, se face infiltrația vago-simpatică cervicală și a nervului frenic de aceeași parte.

— După deschiderea toracelui, înainte de a se face orice manevră operatorie, se face anestezia intratoracică în ordinea următoare: ganglionii simpatici, plexul preaortic, pediculul pulmonar și țesutul periesofagian, considerate de Kazanski ca fiind zonele reflexogene cele mai importante (fig. 206 și 207).

Aderențele, în cazul în care există, se infiltrează și apoi se secționează.

Pentru fiecare ganglion simpatic, se infiltrează cîte 5 ml soluție de novocaină 0,50 g la sută. Blocada plexului periaortic se obține prin introducerea soluției în spațiul dintre aortă și vertebre. Pediculul pulmonar este infiltrat prin 3 puncte — marginea superioară, inferioară și mijloc — introducînd acul subpleural și injectînd cîte 10 ml soluție de novocaină 0,50 g la sută în fiecare punct.

Făcută astfel, infiltrația novocainică oferă o anestezie perfectă suprimînd atît impulsurile dureroase, cît și reflexele patologice pornite din zonele reflexogene.

Tehnica lui A. V. Vișnevski.

— Se face blocada vago-simpatică cervicală bilaterală.

— Se infiltrează intradermic traiectul inciziei.

— Se infiltrează țesutul celular subcutanat.

— După incizia pielii, se infiltrează bogat masa musculară toracică și partea superioară a mușchiului drept abdominal.

— După secțiunea mușchilor și hemostază se infiltrează spațiul intercostal — pînă cînd infiltratul ajunge la coloana vertebrală.

— După deschiderea toracelui se introduce sub pleura parietală soluția de novocaină, la început mai aproape de coloana vertebrală, pentru ca infiltratul să poată ajunge pînă la pediculul pulmonar.

Plămînul este deplasat anterior și se infiltrează subpleural periaortic.

În felul acesta, mediastinul posterior este complet infiltrat de soluția novocainică. Se trece apoi la infiltrația pediculului pulmonar (fața anterioară) iar după aceea la anestezia diafragmului pe traiectul inciziei.

După deschiderea diafragmului, se infiltrează mica curbură a stomacului (micul epiploon), se ridică colonul transvers și la baza mezo-

Scanned with OKEN Scanner

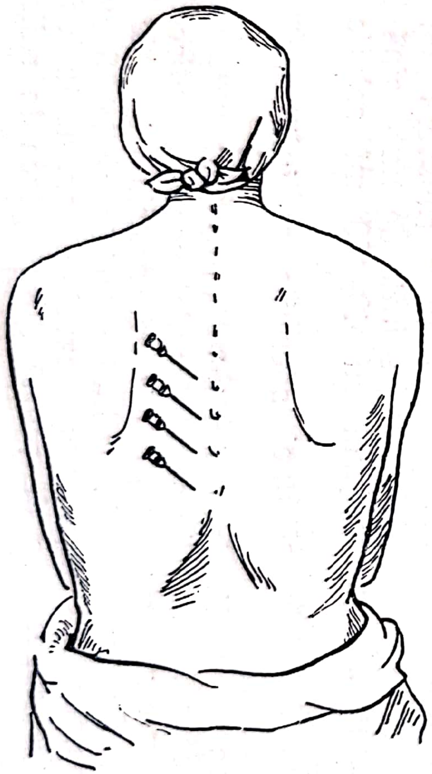


Fig. 203. — Zone de anestezie paravertebrală (după V. I. Kazanski).

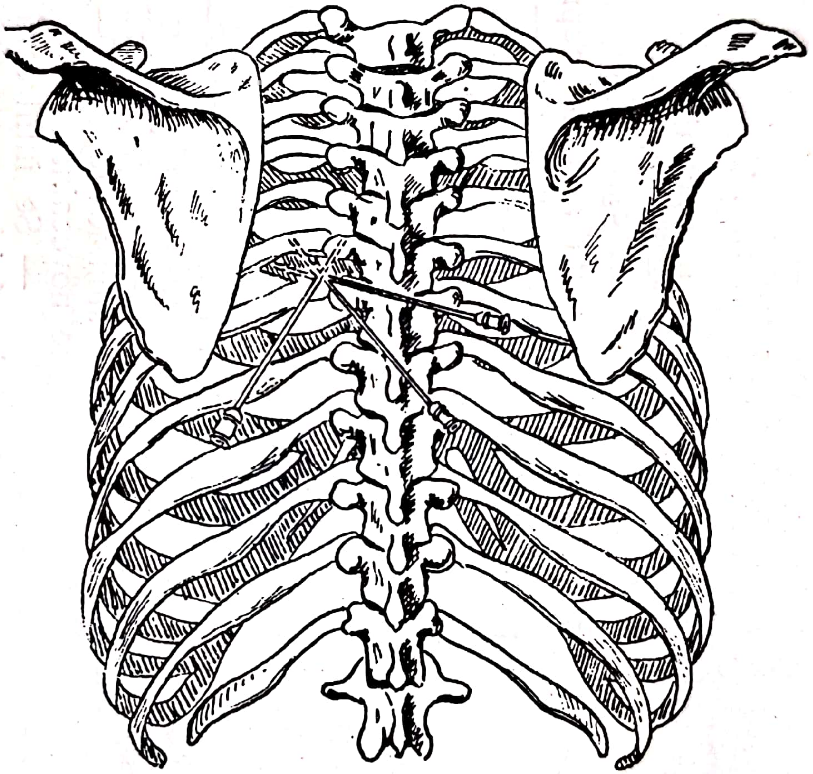


Fig. 204. — Modul de anestezie paravertebrală (după V. I. Kazanski).

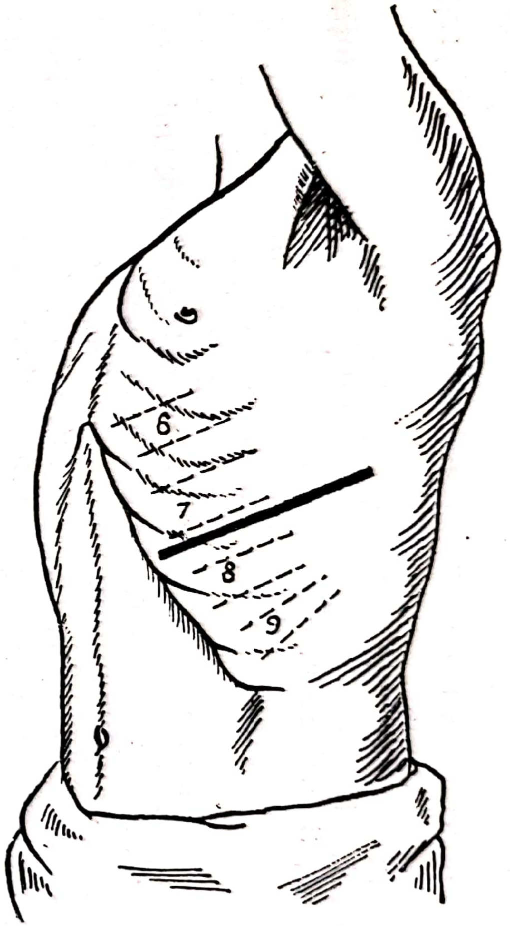


Fig. 205. — Traiectul inciziei (după V. I. Kazanski).

Scanned with OKEN Scanner

colonului se infiltrează cu soluție, în așa fel ca infiltratul să progreseze către baza mezenterului.

Tehnica lui Poleanțev (21).

— Infiltrația intradermică și a țesutului subcutanat cu soluția novocainică 0,25—0,33 g la sută, 500—600 ml pe traiectul inciziei.

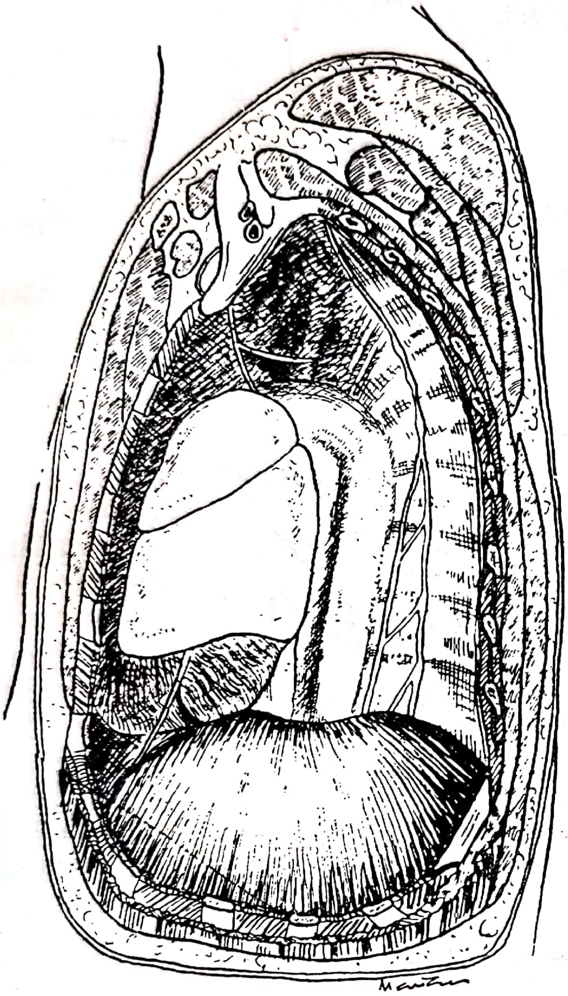


Fig. 206. — Toracele deschis (după V. I. Kazanski).

— După incizia pielii și hemostază, se infiltrează masa musculară (marele și micul dințat cu 100—150 ml soluție novocainică de aceeași concentrație).

— După secțiunea mușchilor, se infiltrează din 2—3 părți spațiile intercostale (70—80 ml soluție).

— După deschiderea pleurii se trece la infiltrația periaortică în spațiul dintre aortă și vertebre, de la cîrja aortică pînă la diafragm (220—300 ml soluție).

— Se infiltrează marginea dreaptă a aortei cuprinzînd și pediculul pulmonar (80—120 ml soluție).

— Se infiltrează cu soluție de novocaină (50—70 ml) ligamentul triunghiular al plămînului și spațiul esofago-pericardic.

— Se anesteziază nervul frenic cu 5—8 ml soluție de novocaină 2 la sută.

— Se infiltrează diafragmul de-a lungul inciziei cu 90—100 ml soluție de novocaină 0,25 g la sută.

— Se infiltrează mica curbură a stomacului cu 90—100 ml soluție de novocaină.

— Se infiltrează baza mezo-colonului-transvers cu 100—120 ml soluție de novocaină 0,25 g la sută.

— Se infiltrează mezenterul cu 40—60 ml soluție de novocaină 0,25 g la sută.

— În cazul existenței unei aderențe se infiltrează aderențele cu 100—200 ml soluție.

Cantitatea de soluție de novocaină ajunge la 1 450—1 900 ml.

În ceea ce privește utilitatea blocadei vago-simpatice, Poleanțev o recomandă în cazurile în care tensiunea arterială este de 11—14 cm Hg sau mai mică. În cazul unei tensiuni arteriale peste 15 cm Hg, nu este indicată, deoarece în majoritatea cazurilor, anestezia vagului cervical după o acțiune depresoare de scurtă durată duce la ridicarea tensiunii arteriale.

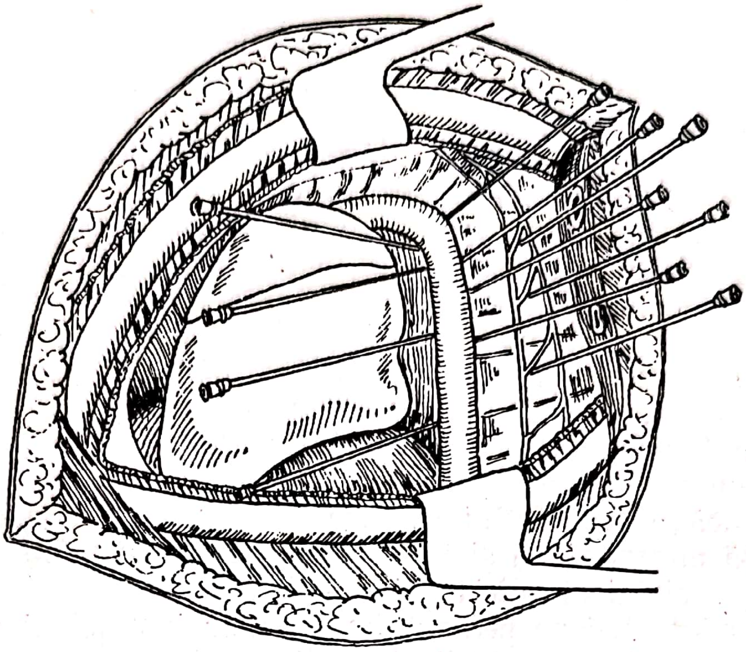


Fig. 207. — Anestezia lanțului simpatic paravertebral toracic și a splanhnicilor și anestezia periaortică (după K a z a n s k i).

REZECȚIILE PULMONARE

În chirurgia pulmonară și în general în cea toracică este greu de a vorbi de adepții numai a unui gen de anestezie. Riscurile operatorii sînt prea mari ca să nu se țină seama de toți factorii care pot contribui la reușita sau nereușita intervenției. Unul dintre acești factori, încă discutat, este modul de anestezie.

O v e r h o l t care a utilizat mult timp narcoza în operațiile de plămîn a revenit la anestezia locală, fără, bineînțeles, a părăsi pe prima. După O v e r h o l t, dezavantajele narcozei se pot rezuma în mare la următoarele constatări :

— Narcoza profundă, de durată dă hipoxie celulară și duce la șoc.

— Narcoza profundă produce o bronhoplegie.

— Narcoza profundă și prelungită suprimă reflexele tusei, favorizează acumularea de secreție și determină complicațiile pulmonare intra- și postoperatorii.

— Aspirațiile intrabronhice repetate produc bronhospasme, ceea ce împiedică controlul anesteziei și respirației bolnavului.

M. S. G r i g o r i e v și M. A. A n i c i k o v, în studiile privind „respirația controlată“, au constatat că în timpul operațiilor intratoracice și în special pe plămîn, cu toată introducerea sub presiune a O_2 în plămîn, la sfîrșitul operației concentrația CO_2 este ridicată, iar cea a O_2 abia se menține la normal. Deși concentrația de O_2 se menține aproape de normal din cauza tulburărilor de schimburi gazoase atît la nivelul plămînului,

cît şi în ţesuturi, organismul este în tendinţă de hipoxemie şi hipercapnie (6).

O v e r h o l t recurge la anestezia paravertebrală şi infiltraţia locală, intubînd în acelaşi timp bolnavul. Autorul consideră că această metodă prezintă următoarele avantaje:

— Prin intubaţie se asigură oxigenarea, se poate expansiona plămînul, iar la nevoie se pot aspira secreţiile.

— Reflexul de tuse fiind păstrat după operaţie, pericolul de complicaţii (congestie, atelectazie) este diminuat.

— Există un control mai bun asupra stării generale intraoperatorii.

Fiecare plămîn este inervat de simpatic şi parasimpatic.

Ramurile simpatice şi parasimpatice formează plexul pulmonar anterior şi posterior. Principala masă de fibre nervoase se găseşte pe faţa ventrală a bronhiei (O s i p o v). La nivelul bifurcaţiei traheii sînt de asemenea numeroase fibre simpatice şi parasimpatice. Inervaţia segmentară simpatică a plămînului se face de segmentele medulare D_2—D_7 la care participă uneori şi D_8 şi D_9. Fibrele destinate plămînului trec prin ganglionii simpatici latero-veterbrali D_1—D_5.

Manevrele operatorii pe pediculul pulmonar insuficient anesteziat duc la o serie de tulburări respiratorii şi cardiovasculare mergînd uneori pînă la starea de şoc grav. De aceea se recomandă infiltraţia cu novocaină chiar în cazurile în care se operează sub narcoză (8). Sub narcoză reflexele sînt suprimate numai în gradul IV, ceea ce comportă riscuri mari.

Tehnica lui O s i p o v (18).

— Blocada vago-simpatică cervicală.

— Se infiltrează intradermic şi apoi ţesutul celular subcutanat.

— După incizia pielii şi a ţesutului celular subcutanat, se infiltrează masa musculară (pe cale posterioară).

— După secţionarea muşchiului se infiltrează spaţiile intercostale 2—7 şi uneori 8 şi 9. În spaţiile intercostale, prin care se pătrunde în torace şi uneori deasupra şi dedesubt, se infiltrează nervul intercostal cu 5 ml de alcool, pentru a evita nevralgiile post operatorii.

— După ce se deschide cavitatea toracică, se infiltrează paravertebral retropleural soluţia de novocaină.

— Se blochează pediculul pulmonar, marele şi micul splanhnic.

— Între bronhia principală şi vena azygos în dreapta, bronhia şi aorta în stînga, precum şi în plexul preaortic, se infiltrează 40—50 ml soluţie de novocaină.

— Prin palpare se caută marginea superioară a bronhiei principale şi se infiltrează cu novocaină spaţiul dintre bronhii şi vasele pulmonare.

Introdusă astfel cu presiune, novocaina infiltrîndu-se în spaţiile cu ţesut celular, scaldă întregul pedicul pulmonar.

Numai după infiltraţia completă a tuturor zonelor mai sus arătate, se trece la eliberarea plămînului de aderenţe şi la disecţia separată a pediculului pulmonar.

Tehnica lui U g l o v (25).

— Se face blocada vago-simpatică cervicală uni- sau bilaterală.

Scanned with OKEN Scanner

— Se infiltrează paravertebral (nervii intercostalii II, III, IV, V și VI).

— Se infiltrează intradermic și țesutul celular subcutanat de-a lungul inciziei proiectate.

— Se incizează pielea și țesutul celular subcutanat.

— Se infiltrează mușchii pînă la coastă și spațiul intercostal.

— Se deschide pleura — se infiltrează aderențele și se secționează în cazul în care există.

— Se infiltrează subpleural pediculul pulmonar și plexul preaortic, iar în caz de tahicardie se introduc intrapericardic 10 ml soluție de novocaină 1 la sută.

— După legătura arterei pulmonare, se infiltrează spațiul bronho-vascular și la nivelul bifurcației traheii.

— Se infiltrează ligamentul triunghiular al plămînului.

— După secțiunea bronhiei se reinfiltrează țesutul peribronhic.

— La sfîrșitul închiderii bontului bronhic, se infiltrează frenicul, după care se face secțiunea sau de cele mai deseori, neuroliza acestuia (în lobectomie inferioară și în pneumonectomie).

— Se reinfiltrează cu novocaină și penicilină peretele și se sutureaza în straturi anatomice.

Tehnica lui C ă r p i n i ș a n (5).

— Se infiltrează intradermic pielea de-a lungul viitoarei incizii.

— Se infiltrează în profunzime țesutul celular subcutanat.

— Se infiltrează țesuturile superficiale, musculare și fasciculele superioare ale trapezului, infiltrația făcîndu-se în sus și în jos sub formă de evantai.

— Se infiltrează paravertebral intercostalii, acul introducîndu-se la 4 cm lateral de apofiza spinoasă a coastei corespunzătoare, pînă ce se dă de coastă, apoi prin retragerea acului și împingerea lui se caută marginea inferioară a coastei pentru a se pătrunde în spațiul intercostal în care se injectează 4—5 ml de soluție de novocaină 0,75 la sută. La întoarcere, se infiltrează pe traiect încă 5—6 ml soluție de novocaină. Se infiltrează 2—3 nervi intercostali, deasupra și dedesubtul spațiului intercostal, prin care se face toracotomia.

În cazul în care anestezia nervilor intercostali se face în doi timpi, aceasta se execută după ce s-a incizat pielea și planurile musculare superficiale. Ca și alți autori, C ă r p i n i ș a n recomandă infiltrația abundentă a hilului pulmonar, a pleurei și a mediastinului posterior, introducîndu-se novocaină între vena azygos și bronhia principală la dreapta și între bronhia principală și aorta la stînga.

TUMORILE MEDIASTINALE

În tumorile mediastinale, tehnica anesteziei locale este aceeași, infiltrația peritumorală ușurînd disecția ei, în special atunci cînd reușim să introducem soluția de novocaină în spațiul de clivaj.

A. V. Vișnevski utilizează cu succes anestezia locală în intervențiile pe cord (stenoză mitrală, canal arterial etc.).

Dintre intervențiile pe cord, pericardita constrictivă beneficiază cel mai mult de anestezia locală și în special la bolnavii cașectizați cu probele respiratorii proaste (din cauza poliserozitei care imobilizînd diafragmul și colabînd plămînul reduce capacitatea vitală respiratorie în mod considerabil).

Ca și în restul intervențiilor toracice, indiferent de calea de acces, anterioară cu lambou, extrapleurală sau transpleurală, pielea, țesuturile subcutanate, mușchii și spațiile intercostale trebuie infiltrate bine.

În cazul în care carapacea pericardică aderă intim de epicard și nu găsim spațiul de clivaj, fiind riscant a manevra cu bisturiul și foarfeca, este de mare utilitate infiltrația cu novocaină a pericardului în mai multe puncte, pînă se găsește spațiul de clivaj înlesnind ulterior pericardioliza.

ANESTEZIA LOCALĂ PENTRU INTERVENȚIILE PE PERETELE ABDOMINAL ȘI ÎN CAVITATEA ABDOMINALĂ

În intervențiile în cavitatea abdominală, pe lîngă o bună anestezie a peretelui abdominal se impune atît o interceptare perfectă la nivelul mezourilor organelor, cît și o anestezie a peritoneului parietal posterior. Infiltrația simplă a peretelui abdominal pe linia inciziei și în special în intervențiile de durată nu poate satisface cerințele chirurgului și de aceea o mare parte din chirurgi preferă anestezia loco-regională.

Majoritatea chirurgilor în laparotomia xifoombilicală, afară de infiltrația de-a lungul viitoarei incizii, mai infiltrează în 5—6 puncte de-a lungul rebordului costal sau pe marginea externă a mușchiului drept abdominal, blocînd terminațiunile nervoase ale intercostalilor.

Anestezia se completează printr-o infiltrație periombilicală.

Cu o asemenea anestezie și cu ușoară narcoză *(rausch)* în timpul manipulării pe viscere, s-a putut executa o serie de intervenții abdominale mari (Schleih, Miculicz, Finsterer, Braun, Läwen, Heker etc.).

Neajunsurile acestei anestezii combinate au făcut pe mai mulți chirurgi să se gîndească la o anestezie intraabdominală prin infiltrația mezourilor viscerale (Pāyer, Finsterer, Drűnner etc.).

Infiltrația mezourilor dă o interceptare bună, dacă este bine făcută și în special la organele cu mezouri lungi (intestin subțire, stomac, colon ascendent și transvers). La organele cu mezouri scurte, care necesită manevre și tracțiuni în timpul intervenției, interceptarea numai prin infiltrația mezoului propriu este insuficientă, ceea ce a dus pe o serie de autori la lărgirea zonei viscerale anesteziate. În acest scop unii chirurgi au căutat să completeze anestezia prin infiltrație paravertebrală prin metoda clasică, sau pe cale endoabdominală. Se cunoaște o serie de tehnici pentru infiltrația splanhnicilor și a plexurilor nervoase care sînt în cavitatea abdominală, cum ar fi: tehnica lui Braun (infiltrația plexului solar cu 100 ml soluție de novocaină 0,50 la sută, pătrunderea cu acul

făcîndu-se pe deget între aortă și cavă); tehnica lui Roussel (infiltrația rădăcinii mezenterului la locul unde artera mezenterică superioară părăsește fața anterioară a duodenului, cu 20 ml soluție de novocaină 0,50 la sută); tehnica lui Walter (infiltrația ligamentului posterior al stomacului pătrunzînd prin micul epiploon); tehnica lui Jourdan (infiltrația regiunii cardiei blocînd pneumogastricul și marginea superioară a pancreasului, la nivelul arterei gastro-epiploice).

Hortolomei și colaboratori recomandă atît blocada splanhnicului după tehnica Braun, cît și blocada vagului la cardia, blocadă pe care o repetă dacă intervenția este de durată.

În esență, scopul final este blocarea tuturor mezourilor.

Tehnica utilizată de A. V. Vișnevski asigură un blocaj al mezourilor atît a organului pe care intervenim, cît și a organelor imediat vecine. Autorul realizează acest lucru introducînd novocaina tocmai în punctele contrare locului unde dorește să obțină anestezia, bazîndu-se pe infiltrația progresivă și difuzarea anestezicului pe căile anatomice. Se urmărește obținerea unui infiltrat masiv abdominal central la nivelul rădăcinii mezenterului și difuzarea lui în toate direcțiile.

Interceptarea căilor sensibilității viscerale este absolut necesară în cursul anesteziei locale. Orice anestezie locală care se rezumă numai la anestezia peretelui este o anestezie insuficientă, care creează suferință bolnavului, incomoditate chirurgului și ca atare constituie un eșec al anesteziei de care nu anestezia este răspunzătoare, ci tehnica celui care o execută. Unii autori (Kappis, citat după (1)) au propus ca anestezia viscerală să fie făcută înaintea celei parietale și a deschiderii abdomenului, prin blocada splanhnicului pe cale posterioară.

Poziția bolnavului pe masa de operație trebuie să fie comodă atît pentru chirurg, cît și pentru bolnav. Dacă sub narcoză se pot da poziții uneori forțate, în cazurile de anestezie locală, poziția bolnavului trebuie să fie cît mai aproape de cea fiziologică și aceasta în special în intervențiile de lungă durată.

În intervențiile abdominale, pe lîngă anestezie, este absolută nevoie de relaxarea musculaturii abdominale. Acest fapt este deseori neglijat de chirurg, care se mulțumește cu o infiltrație a liniei de incizie. Or, manevrarea depărtătoarelor mobile, a depărtătorului autostatic, produc tracțiuni și traumatisme musculare care, pe lîngă faptul că declanșează durere, declanșează și contractură musculară reflexă. Cîmpul operator este redus și deseori corectivul acestui neajuns tinde să fie o manevră de forță, care creează o și mai mare suferință pentru bolnav și incomoditate pentru operator. La închiderea peretelui, lipsa de anestezie și relaxare musculară împiedică închiderea peretelui în condiții corecte, determină gesturi brutale din partea operatorului care măresc suferința bolnavului. Lipsa de anestezie musculară și de relaxare musculară face ca actul operator să ia aspectul unei adevărate lupte între bolnav și chirurg. Aceste neajunsuri se pot corecta printr-o bună anestezie musculară.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru intervențiile abdominale ca și pentru cele în loja renală, unii autori recomandă anestezia paravertebrală a nervilor destinați regiunii respective. Pentru nervii intercostali, anestezia se execută după tehnica amintită la intervențiile toracice. Pentru nervii lombari, se pătrunde cu acul la 3 cm de apofiza spinoasă lombară, pînă cînd se întîlnește rezistența apofizei transverse. Prin mișcări de tatonare, acul este trecut pe sub apofiză, împins încă 2 cm și se injectează soluția anestezică. Astăzi anestezia paravertebrală este puțin utilizată pentru intervenții abdominale.

HERNIA INGHINALĂ

Regiunea inghinală este inervată de nervii marele și micul abdomino-genital și genito-crural (fig. 208). Anestezia locală este din ce în ce mai utilizată în intervențiile pentru hernie inghinală.

Tehnica. Se infiltrează intradermic pielea de-a lungul viitoarei incizii. Prin capătul inferior al infiltratului intradermic, la orificiul extern al canalului inghinal, se infiltrează în evantai spre pubis și rădăcina scrotului.

— Se infiltrează țesutul celular subcutanat pînă la aponevroză.

— Se face incizia pînă la aponevroză; imediat se infiltrează sub aponevrotic 50—60 ml soluție de novocaină 0,25 la sută.

— Se secționează aponevroza și se infiltrează sub cremaster 20—30 ml de novocaină în așa fel încît infiltratul de novocaină să cuprindă de jur împrejur coletul sacului herniar și cordonul. Anestezia se completează infiltrîndu-se novocaină în grosimea mușchiului oblic și a tendonului conjunct și sub arcada femurală.

Astfel făcută anestezia locală, infiltratul realizează o adevărată baie a nervilor și a formațiunilor nervoase, eliminînd menținerea sensibilității și durerea observată în cazurile de infiltrație trunchiulară.

Prin infiltrația bună a mușchilor, sutura planurilor se face comod, fără tracțiuni care duc la ruptura ligamentelor sau a mușchilor.

Tehnica anesteziei „regionale". Se începe prin infiltrația în evantai, pornind de la un punct situat la 2 cm intern de spina iliacă antero-superioară. Din acest punct se infiltrează toate straturile — pielea, țesutul subcutanat, sub aponevroză, în grosimea mușchiului și în profunzime, pentru a pătrunde chiar în traiectul canalului cu scopul de a infiltra cordonul. De la al doilea punct, situat la nivelul orificiului extern al canalului inghinal, se infiltrează în sens invers, regiunea infiltrată luînd formă de romb (fig. 209). În herniile voluminoase, ireductibile sau incarcerate, se va infiltra din două puncte inferioare (în loc de unul) situate la nivelul orificiului extern, de o parte și de alta a tumorii (fig. 210).

Cantitatea necesară de novocaină este de 80—200 ml.

Scanned with OKEN Scanner

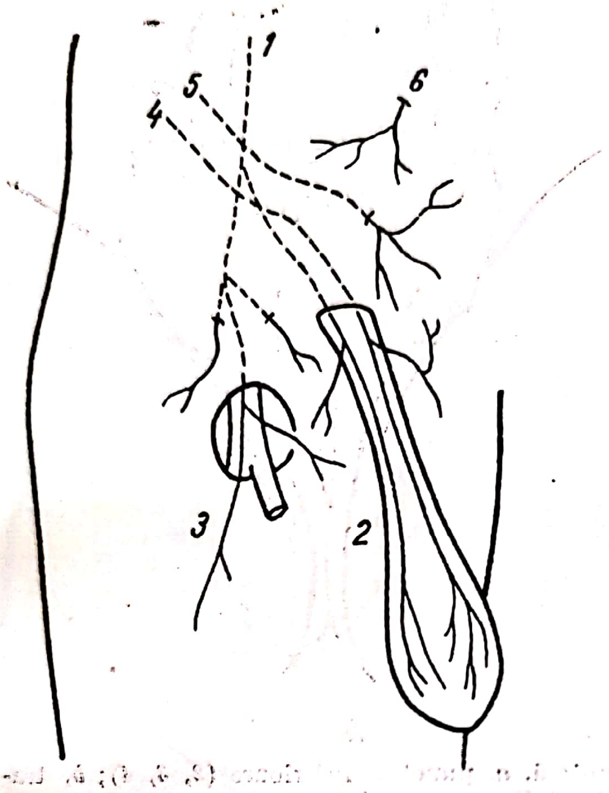


Fig. 208. — Inervația regiunii inghino-crurale.

1, n. genito-crural; *2*, n. spermatici; *3*, n. crural; *4*, *5*, n. abdomino-genitali; *6*, ramura internă a intercostalului (după A. V. Vișnevski).

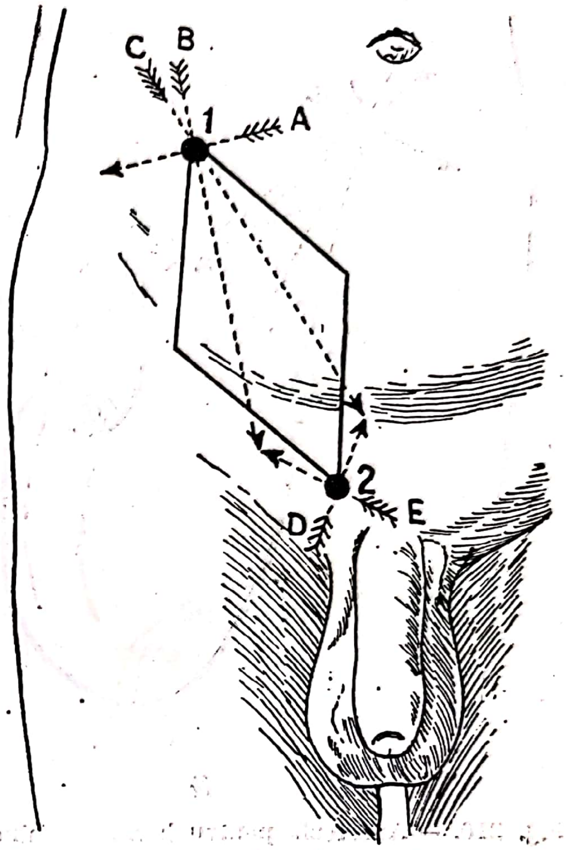


Fig. 209. — Anestezia regională pentru regiunea inghinală.

Punctele de injecție (*1*, *2*) și direcția acelor (*A*, *B*, *C*, *D*, *E*), după Pauchet).

HERNIA CRURALĂ

Regiunea crurală este ceva mai dificil de anesteziat și în special atunci cînd utilizăm metoda trunchiulară. În schimb infiltrația progresivă a lui A. V. Vișnevski permite o anestezie mai bună. Se procedează ca și la hernia inghinală, avînd grijă să se infiltreze coletul sacului herniar, mergînd cu acul în sus; în felul acesta se infiltrează și spațiul retroperitoneal, ceea ce asigură o anestezie bună (fig. 211).

Se poate recurge și la tehnica următoare: infiltrație în punctul situat la două degete intern de spina iliacă antero-superioară ca și în hernia inghinală, infiltrația arcadei femurale de o parte și de alta a tumorii herniare sau a arterei femurale sub arcadă, pătrunzînd cu acul pînă sub rezistența aponevrotică (fig. 212), infiltrație sub tumoarea herniară și de-a lungul liniei de incizie. Cantitatea de novocaină necesară este de 80—200 ml.

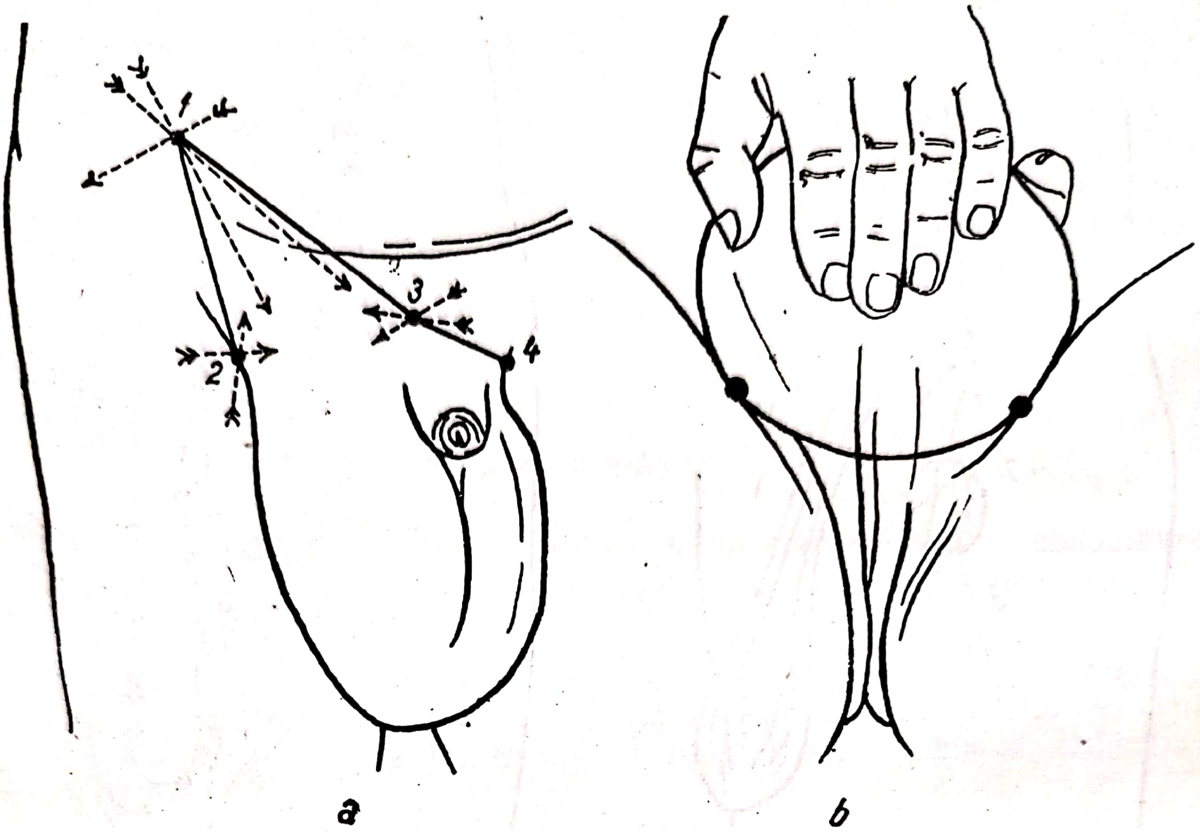


Fig. 210. — Anestezia pentru hernie inghino-scrotală. *a*, punctele inferioare (*2*, *3*, *4*); *b*, traiectul anesteziei sub scrot (după Braun și Läwen).

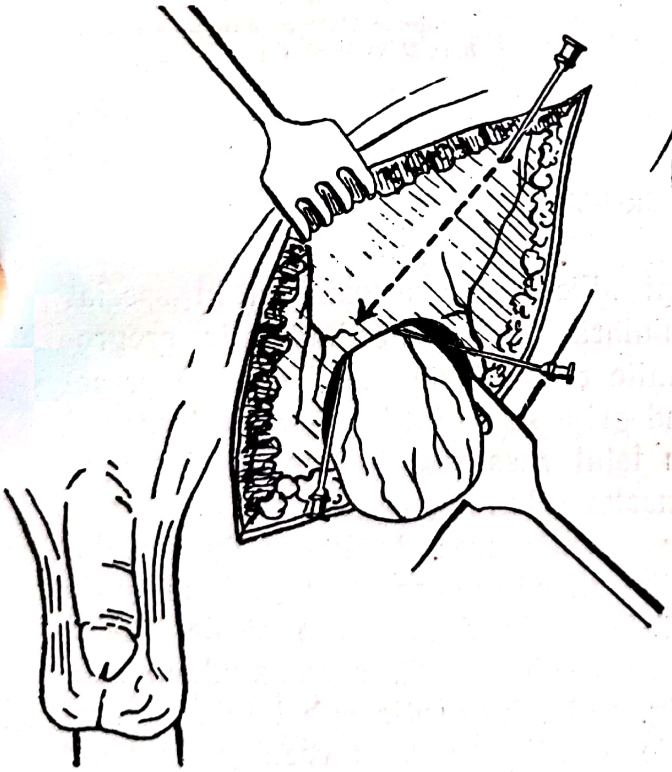


Fig. 211. — Anestezia planurilor profunde pentru hernie crurală (după A. V. Vișnevski).

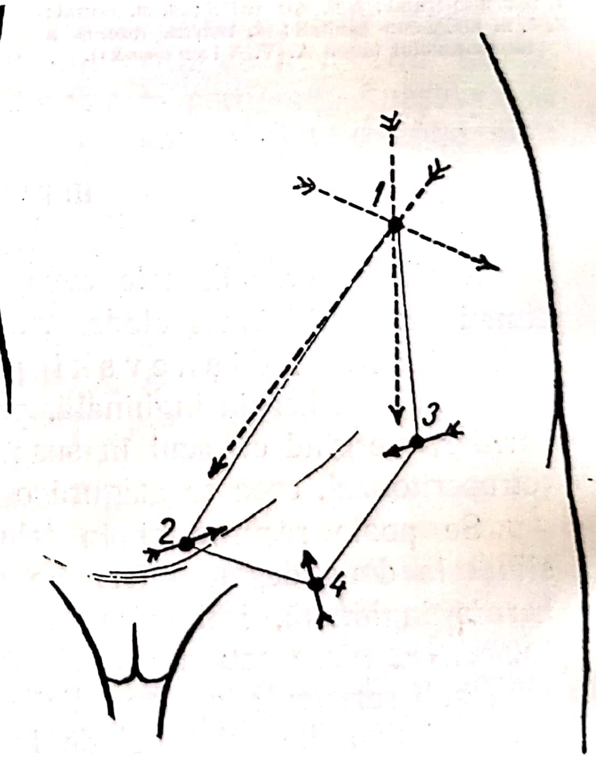


Fig. 212. — Anestezia pentru hernia crurală (după Braun și Läwen).

HERNII OMBILICALE

Anestezicul se injectează circular sau în romb în jurul tumorii herniare, interesînd pielea și țesutul subcutanat, cu predominanță pe linia de incizie. În plus se infiltrează mușchii abdominali de o parte și de alta a tumorii, pătrunzînd cu acul sub aponevroză, în teaca mușchilor (fig. 213). Se completează cu infiltrația subperitoneală în jurul bazei sacului după descoperirea lui. Cantitatea de novocaină necesară este de 50—200 ml în funcție de mărimea herniei și de dezvoltarea țesutului grăsos al bolnavului.

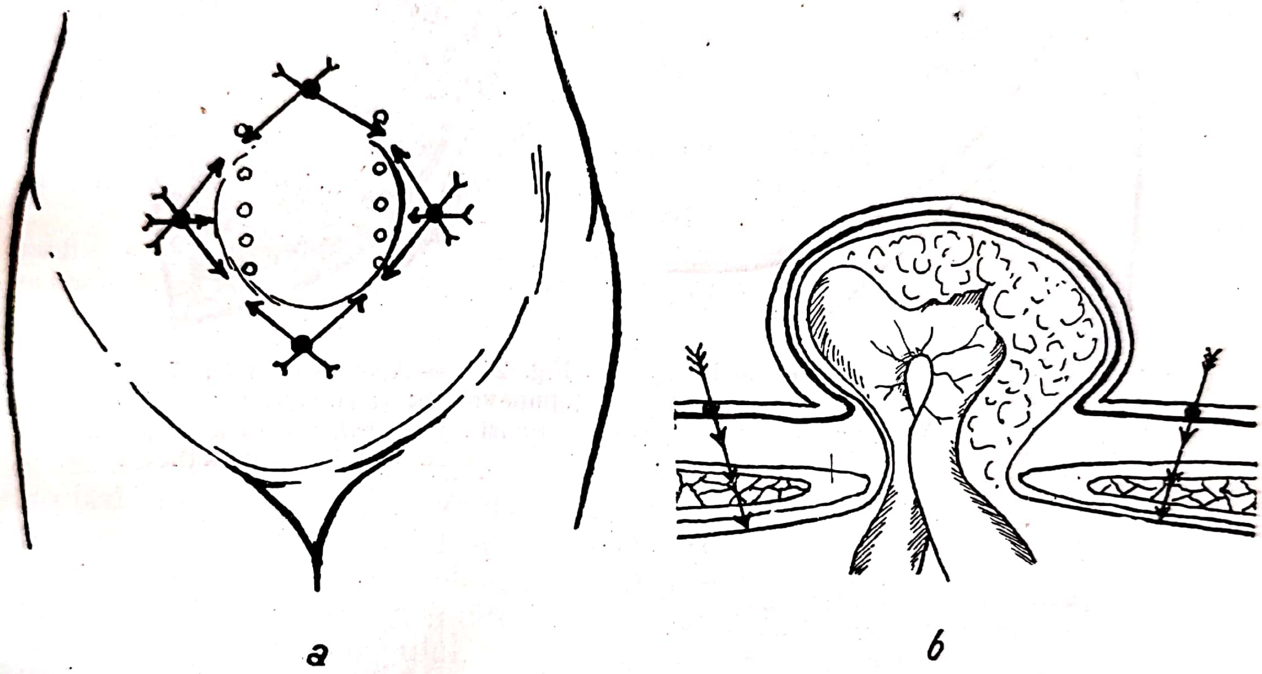


Fig. 213. — Anestezia pentru hernia ombilicală. *a*, cercurile notează punctele pentru anestezia mușchilor abdominali; *b*, anestezia în teaca mușchilor și subperitoneal (după Braun și Läwen).

În toate cazurile de intervenții pentru hernii, dacă în sacul herniar există viscere și dacă situația comportă un tratament special (visceroliză, rezecții), se infiltrează viscerul (epiploon) sau mezoul său (mezocolon, mezenter).

APENDICECTOMIE

— Se infiltrează pielea intradermic de-a lungul inciziei (fig. 214).

— Se infiltrează transcutanat țesutul celular (50—100 ml soluție de novocaină 0,25—0,50 g la sută) pînă la formarea unui infiltrat sub presiune, de-a lungul inciziei.

— Se infiltrează subaponevrotic în mușchi 50—100 ml soluție de novocaină 0,25—0,50 g la sută (fig. 215).

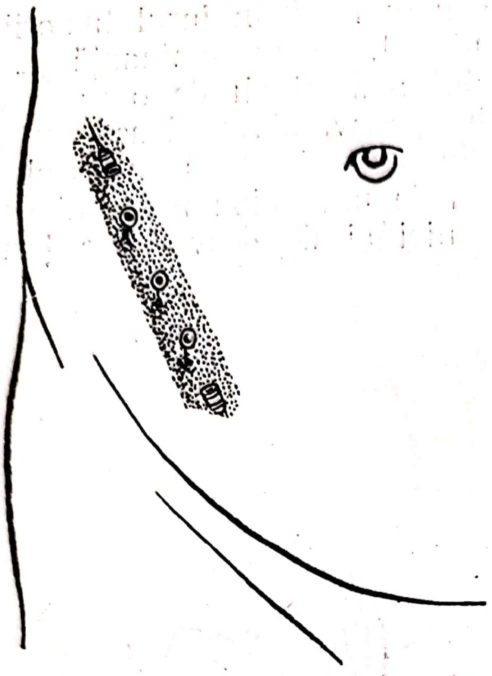


Fig. 214. — Infiltrația intradermică pe traiectul inciziei pentru apendicectomie (după A. V. Vişnevski).

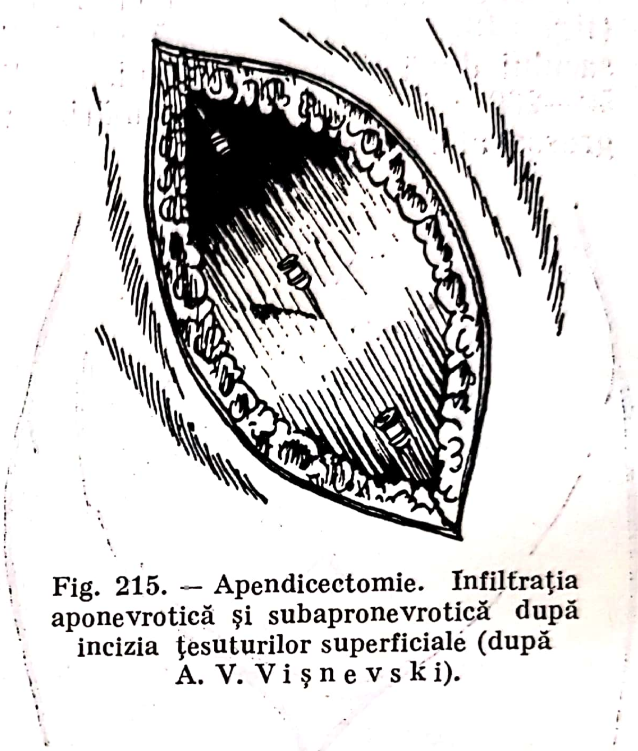


Fig. 215. — Apendicectomie. Infiltrația aponevrotică și subapronevrotică după incizia țesuturilor superficiale (după A. V. Vişnevski).

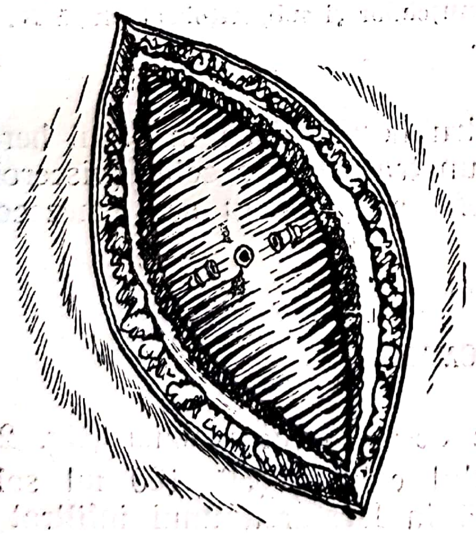


Fig. 216. — Apendicectomie. Infiltrația celui de-al doilea strat muscular (după A. V. Vişnevski).

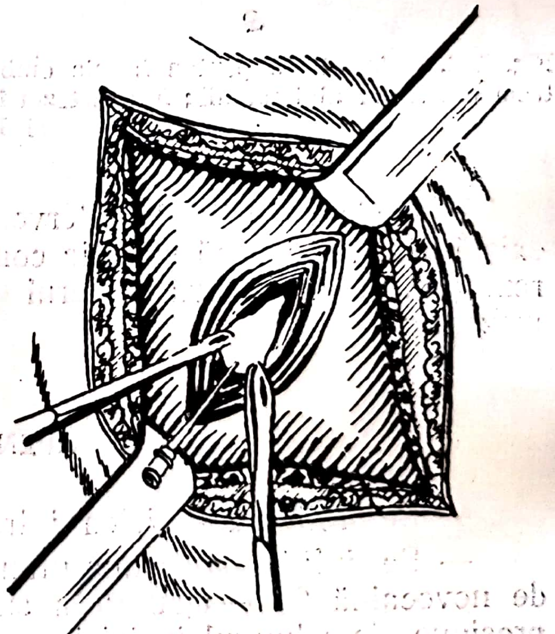


Fig. 217. — Apendicectomie. Infiltrația preperitoneală după incizia celui de-al doilea strat muscular (după A. V. Vişnevski).

— Se incizează pielea, țesutul celular subcutanat, se face hemostaza, apoi incizia aponevrozei și eventual o nouă infiltrație cu novocaină, subaponevrotică și musculară (fig. 216).

— Se disociază fibrele mușchilor oblic și transvers.

— Se infiltrează țesutul celular subperitoneal (fig. 217). Infiltrația subperitoneală se poate face și de la început, străbătînd cu acul stratul muscular pînă cînd bolnavul simte o durere vie, semn al pătrunderii în țesutul properitoneal (fig. 218).

— După deschiderea peritoneului se infiltrează properitoneal și în mușchi pe cale endoperitoneală 30—40 ml soluție de novocaină, obținîndu-se o anestezie perfectă a peritoneului și o relaxare a musculaturii (fig. 219).

— Numai după infiltrația subperitoneală se pot aplica depărtătoarele și începe manevra pentru căutarea și exteriorizarea apendicului.

În cazurile mai dificile este bine să se infiltreze paracecal cu novocaină, căutînd a se obține un infiltrat retroperitoneal și al mezocecului. Apendicele o dată exteriorizat, se infiltrează mezoul cu 2—4 ml soluție de novocaină 0,50 g la sută. În cazurile grele se completează infiltrația peretelui cu scopul lărgirii inciziei, a aderențelor și a mezoileonului, iar în operațiile de durată, la închidere se reinfiltrează peretele abdominal.

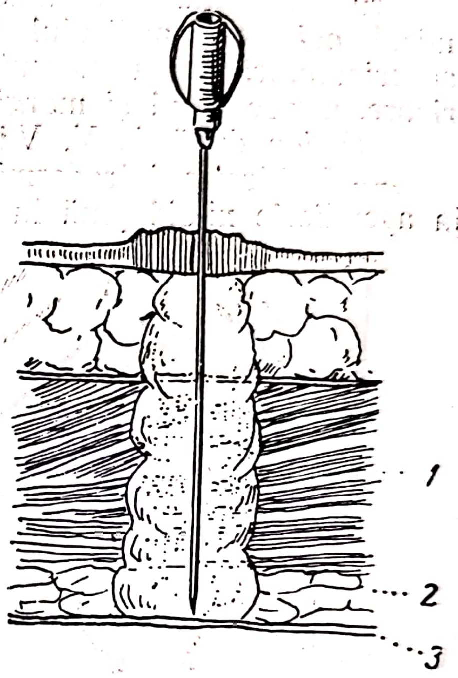


Fig. 218. — Anestezia peretelui abdominal. Acul pătrunde prin tot peretele pînă în țesutul subperitoneal. *1*, mușchi; *2*, țesut subperitoneal; *3*, peritoneu (după B r a u n).

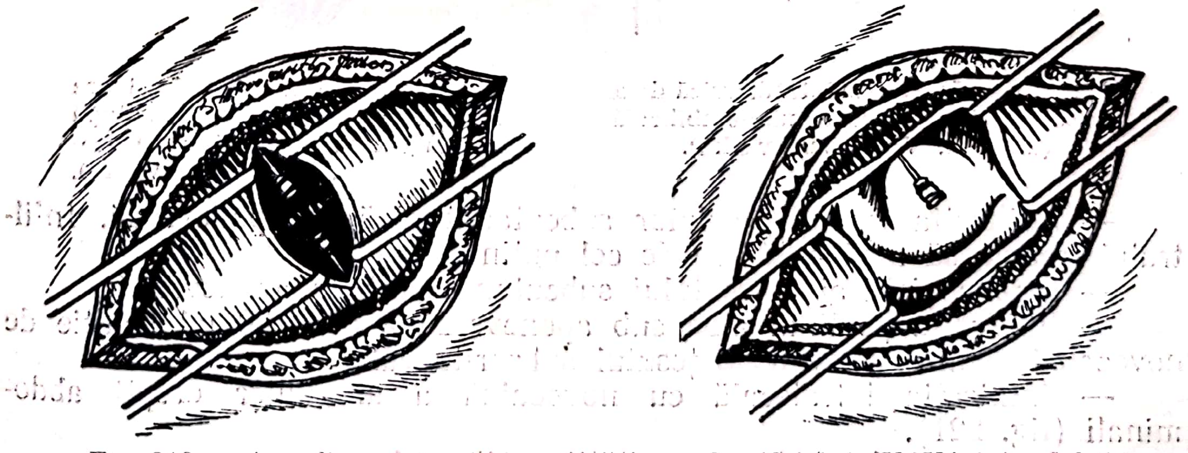


Fig. 219. — Apendicectomie. Anestezia peritoneului (după A. V. V i ș n e v s k i).

REZECŢIA DE STOMAC

Anestezia numai a peretelui abdominal, ori cît de perfectă ar fi, nu este suficientă pentru a executa o rezecţie de stomac în bune condiţii tehnice, care să fie lipsită de complicaţii imediate postoperatorii. De aceea, încă de la început s-a căutat să se completeze aceasta cu o anestezie intraabdominală în special printr-o bună infiltrare a mezourilor. Pentru o rezecţie de stomac trebuie infiltrate plexul solar, zona cardiei, micul epiploon, pediculul hepatic, zona arterei pancreatico-duodenale superioare, rădăcina mezenterului la originea arterei mezenterice superioare, mezocolonul şi marginea superioară a pancreasului.

Tehnica după A. V. Vişnevski constă în următoarele:

— Infiltraţia intradermică de-a lungul viitoarei incizii, începînd de la apendicele xifoid pînă la ombilic (fig. 220).

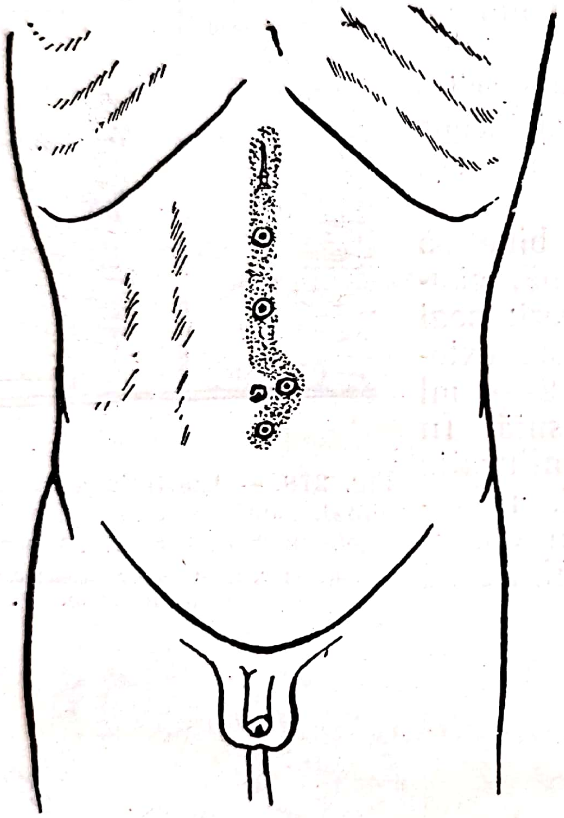


Fig. 220. — Infiltraţia intradermică de-a lungul liniei de incizie xifo-ombilicală (după A. V. Vişnevski).

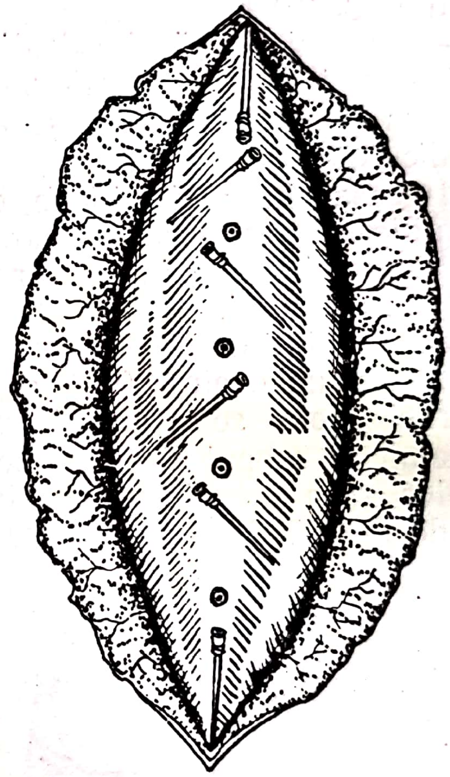


Fig. 221. — Infiltraţia în teaca muşchilor drepţi abdominali după incizia ţesuturilor pînă la aponevroză (după A. V. Vişnevski).

— Infiltraţia ţesutului celular subcutanat pînă la aponevroză. Infiltratul trebuie să aibă o lăţime de cel puţin 4 cm.

— Incizia pielii şi a ţesutului subcutanat pînă la aponevroză.

— Infiltraţia pe linia albă sub aponevroză a 50—100 ml soluţie de novocaină pentru a anestezia ţesutul subperitoneal.

— infiltraţia intratecală cu novocaină a muşchilor drepţi abdominali (fig. 221).

— Incizia şi deschiderea cavităţii peritoneale.

— Izolarea și infiltrarea endoperitoneală a țesutului properitoneal, obținîndu-se în acest caz o relaxare completă a peretelui abdominal.

— Fără a face tracțiuni, se exteriorizează colonul transvers și la rădăcina mezoului, în zona avasculară, se introduce novocaina în cantitate suficientă, pentru ca infiltratul să progreseze retroperitoneal, în jos de-a lungul rădăcinii mezenterului, să infiltreze rădăcina mezocolonului și să meargă în sus preduodenal și prepancreatic (fig. 222). Ulterior se infiltrează micul epiploon. Uneori e nevoie să se completeze infiltrația pe ambele margini ale duodenului (fig. 223). Tonusul stomacului scade, el devine flasc. După A. V. Vișnevski stomacul se „prăbușește" în plaga operatorie. Izolarea și pregătirea duodenului pentru rezecție decurg simplu și ușor.

După secționarea ligamentului gastro-colic, se poate completa infiltrația mezocolică (fig. 224 și 225). Cantitatea medie de novocaină 0,25 la sută utilizată pentru rezecția de stomac este de 500—800 ml.

O mare parte din soluție este absorbită de cîmpuri în timpul intervenției, rămînînd a se resorbi doar cantitatea de 350—400 ml, adică circa 1 g novocaină. Acțiunea disecantă a „preparării hidraulice" a novocainei ușurează eliberarea duodenului și în special în cazurile de ulcer calos, penetrant și aderent.

Tehnica Clinicii chirurgicale „Colțea" constă în următoarele:

— Blocada ultimilor șase nervi intercostali bilateral pe linia axilară anterioară, cu cîte 2—3 ml novocaină (aceasta permite relaxarea peretelui, necesară dacă se ridică peretele cu valve depărtătoare) (fig. 226).

— Infiltrație subcutanată și intramusculară bilaterală de-a lungul rebordului costal, pînă la linia axilară anterioară, cu cîte 50 ml de fiecare parte (facultativ).

— Infiltrația pielii, a țesutului subcutanat și infiltrație subaponevrotică, pe linia xifo-ombilicală, trecînd cu 1—2 cm sub ombilic, cu 80—100 ml novocaină (fig. 227).

— Infiltrație în 3 puncte laterale de linia xifo-ombilicală în teaca mușchilor drepți, cîte 20—30 ml novocaină (fig. 228).

— După deschiderea peretelui, blocada vagilor, infiltrînd subseros regiunea cardiei cu 20 ml, și blocada splanhnicului, după tehnica Braun, cu 40 ml novocaină (fig. 229, 230 și 231).

Cu această tehnică, utilizînd 300—350 ml novocaină 0,50 g la sută (1,5 g), se obține o anestezie bună care poate fi completată cu blocada rădăcinii mezenterului. Dacă intervenția durează, se poate repeta blocada vagală, și splanhnică, iar la închiderea peretelui, se face infiltrația în teaca mușchilor.

INTERVENȚIILE PE CĂILE BILIARE

În ciuda temerilor nejustificate de-a nu avea liniște și cîmp operator suficient, intervențiile pe căile biliare sub anestezie locală sînt din ce în ce mai frecvente.

Incizia mediană sau inciza paralelă cu rebordul costal, cu infiltrația splanhnicilor (Braun, Drünner, Finsterer etc.), au adus uneori

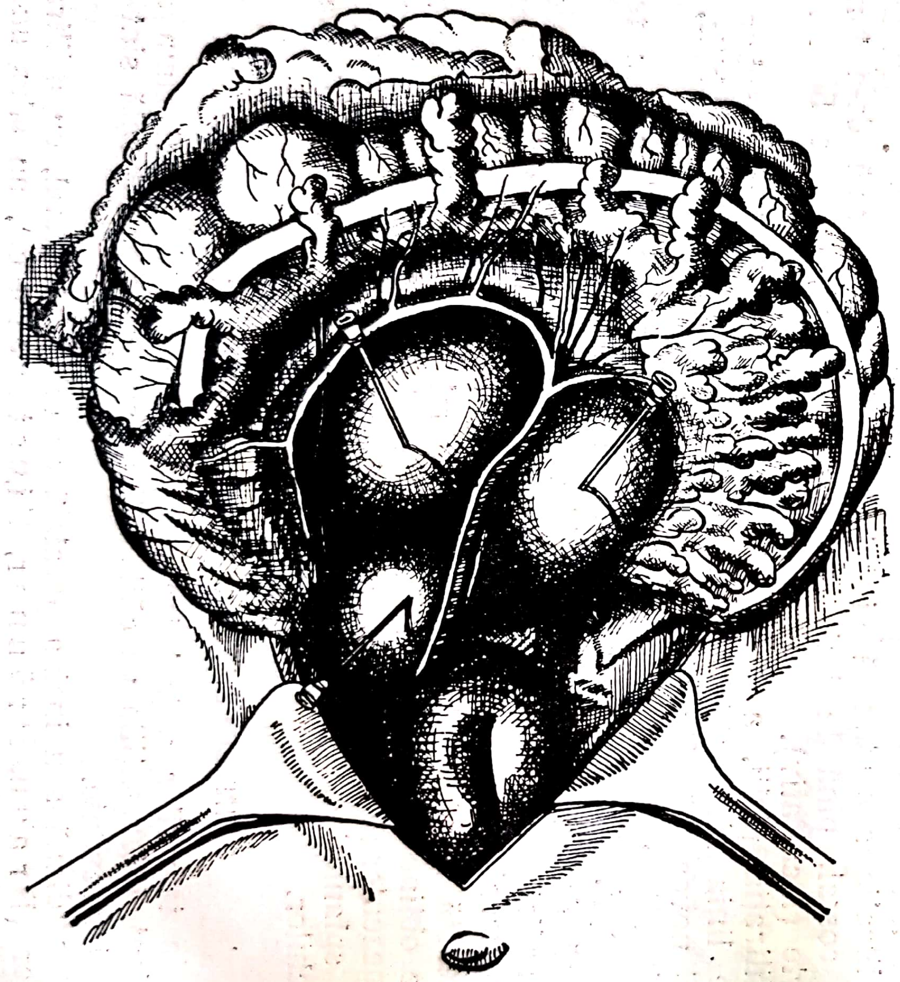


Fig. 222. — Infiltrația mezocolonului transvers (după A. V. Vișnevski).

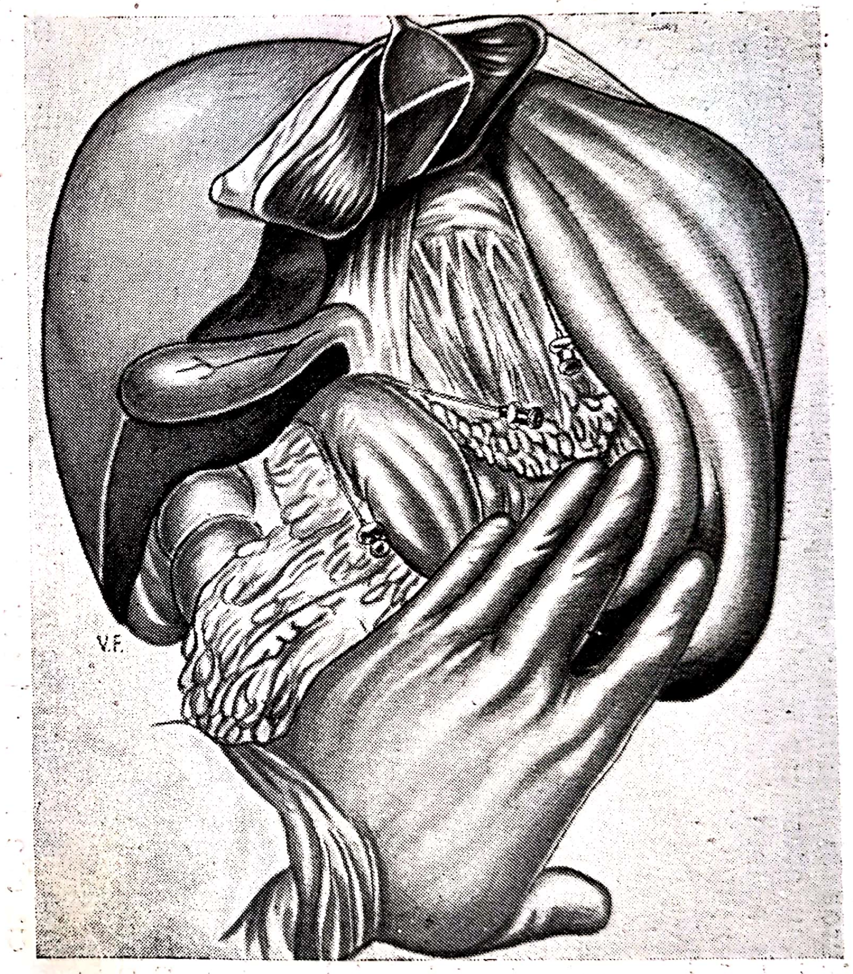


Fig. 223. — Anestezia micii curburi a stomacului și a duodenului (după Moritsch).

decepţii în ceea ce priveşte anestezia locală în intervenţiile pe căile biliare. În ceea ce priveşte calea de abordare, A. V. Vişnevski recomandă ca atunci cînd diagnosticul este precis să se recurgă la incizia sub rebordul costal, iar cînd nu avem certitudinea diagnosticului să intervenim pe linia mediană.

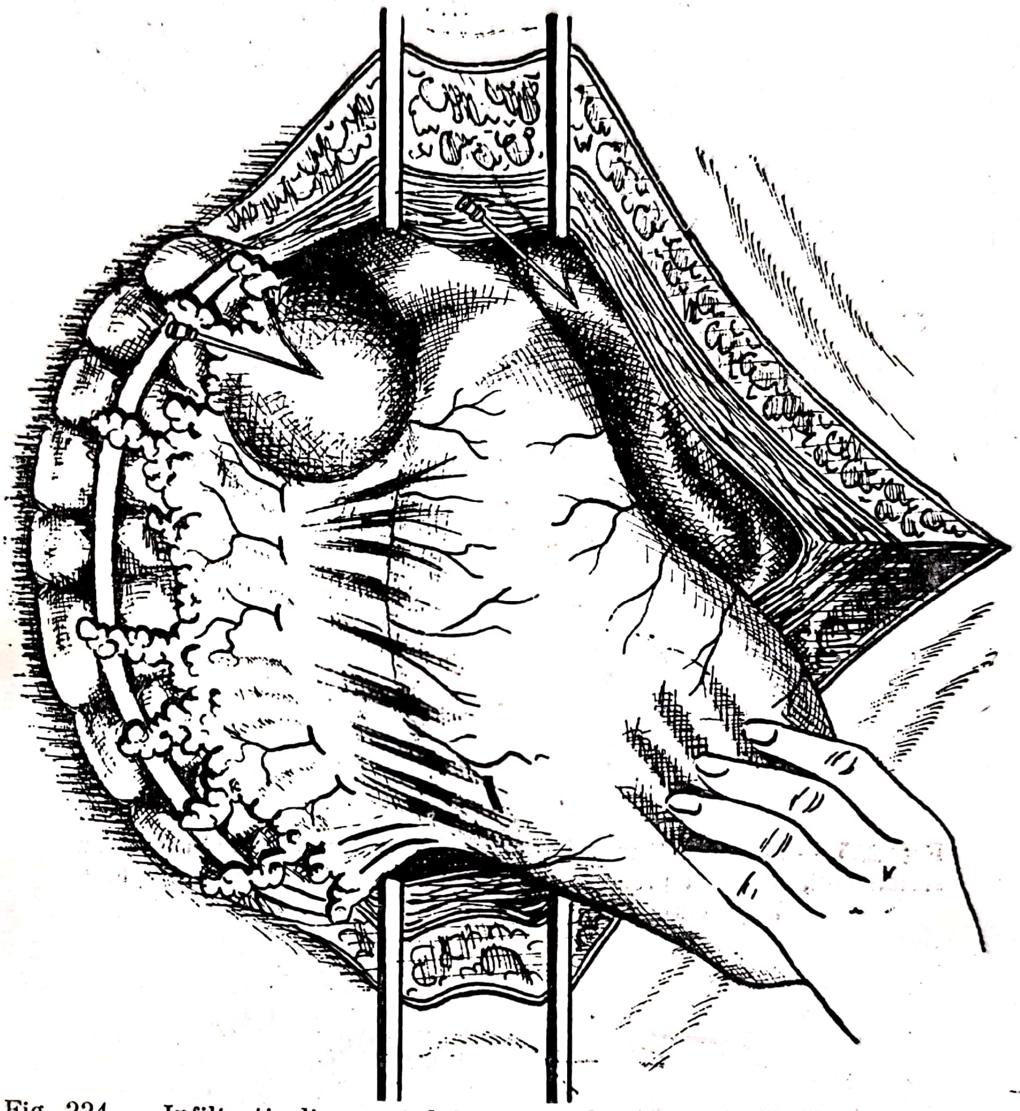


Fig. 224. — Infiltraţia ligamentului gastro-colic (după A. V. Vişnevski).

Tehnica anesteziei. Anestezia în laparotomie mediană supraombilicală a fost descrisă. Ne rezumăm la anestezia inciziei sub rebordul costal.

— Infiltraţia intradermică a pielii de-a lungul viitoarei incizi (fig. 232).

— Infiltraţia sub presiune a ţesutului celular subcutanat.

— Incizii pînă la aponevroză, fără a debrida ţesutul celular subcutanat; o dată reperată aponevroza, se infiltrează subaponevrotic şi în masa musculară pînă apare un infiltrat subaponevrotic sub presiune (fig. 233).

— Incizia aponevrozei şi a straturilor musculare (dreptul şi oblicul extern).

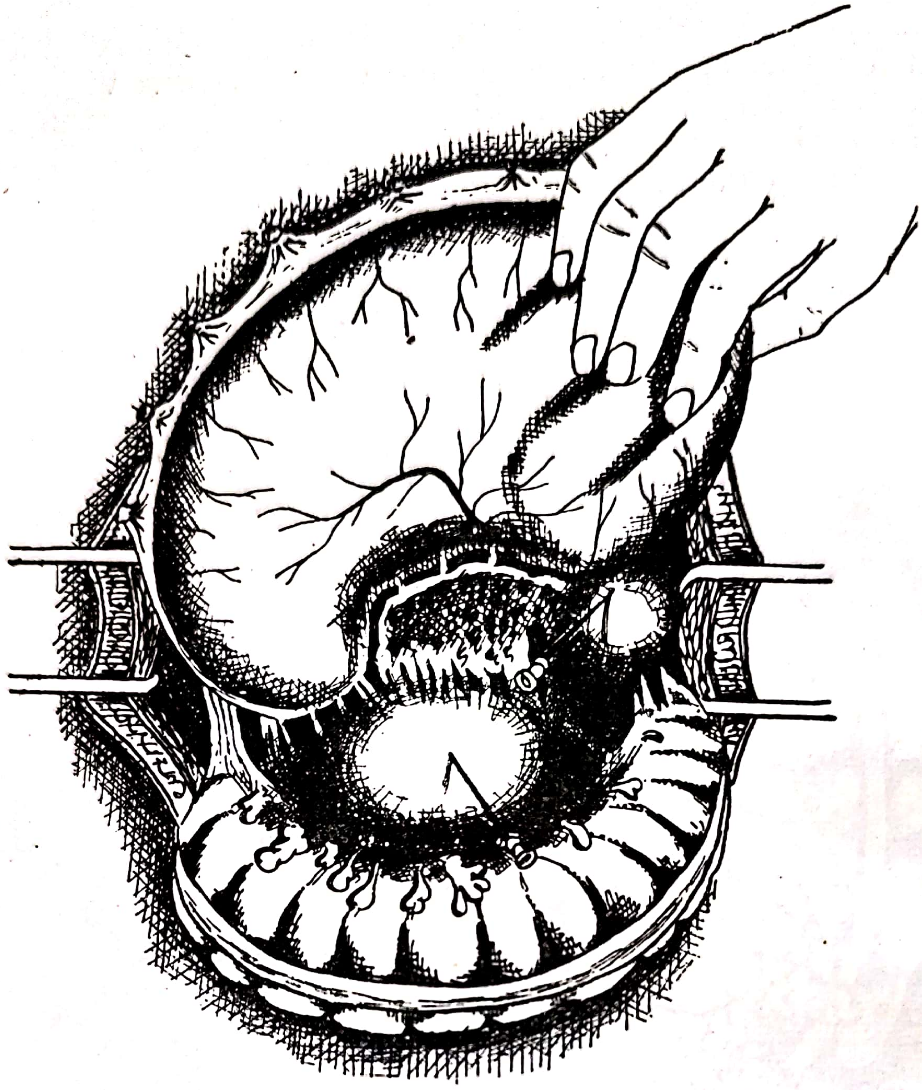


Fig. 225. — După secțiunea ligamentului gastro-colic și răsturnarea stomacului, blocada preaortică și prepancreatică a micului epiploon lîngă cardie (după A. V. Vișnevski).

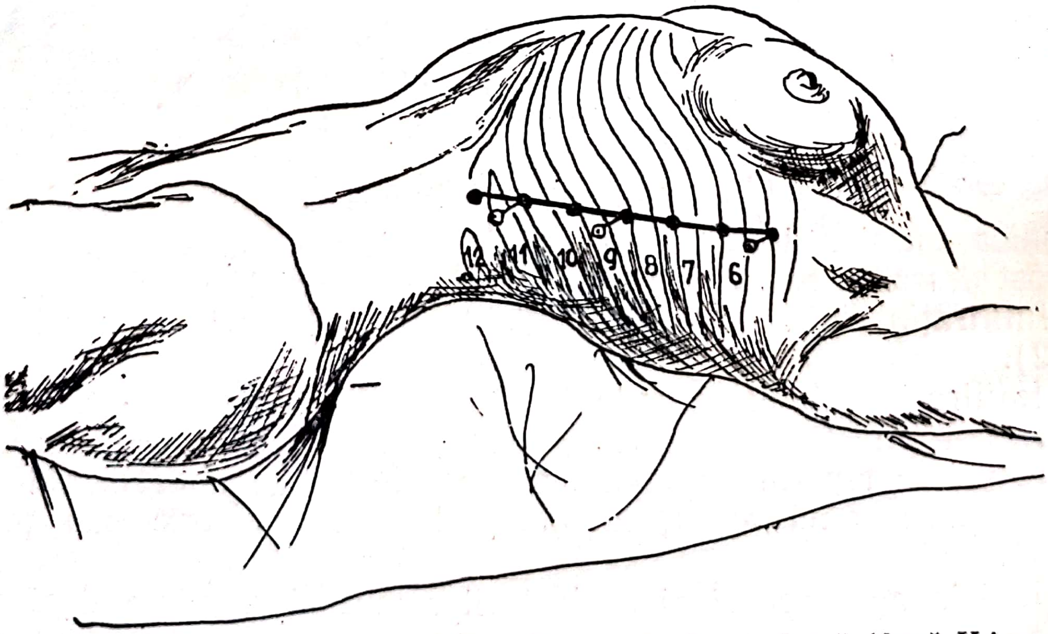


Fig. 226. — Anestezia ultimilor intercostali pe linia axilară anterioară (după Kirschner).

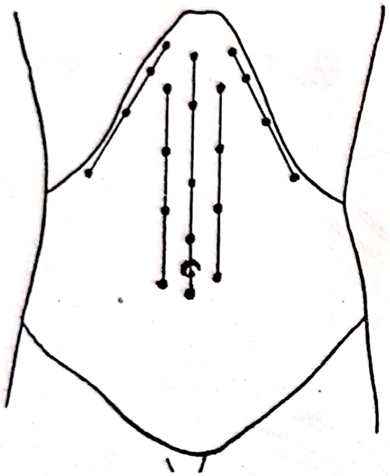
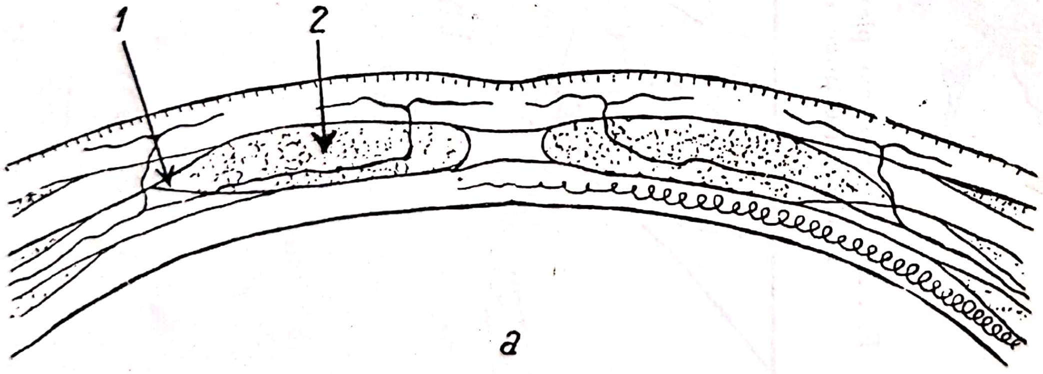


Fig. 227. — Punctele de infiltrație pentru o anestezie în etajul abdominal superior. Paradian, punctele de infiltrație în teaca mușchilor drepți abdominali.



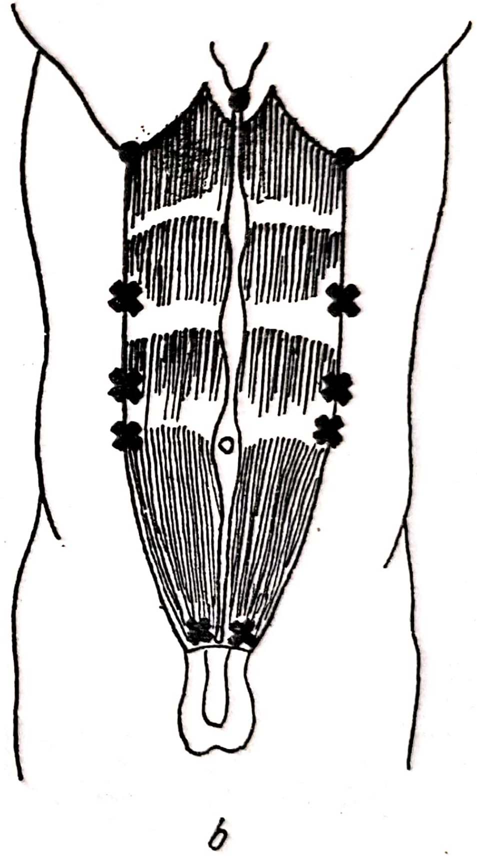


Fig. 228. — *a*, anestezia mușchilor drepți abdominali în teaca lor, se poate face fie la marginea externă a mușchiului (*1*), fie în plină masă musculară (*2*) (după Braun). *b*, anestezia mușchilor drepți abdominali la marginea lor externă (după Macintosh).

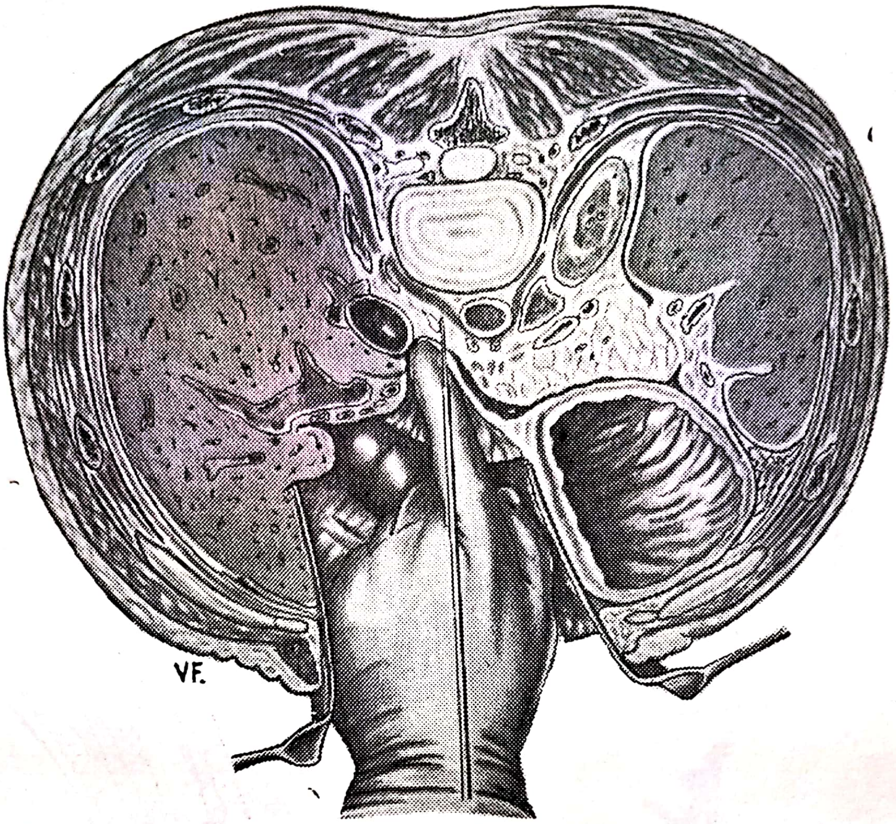


Fig. 229. — Anestezia plexului celiac după deschiderea abdomenului (secţiune orizontală) (după M o r i t s c h).

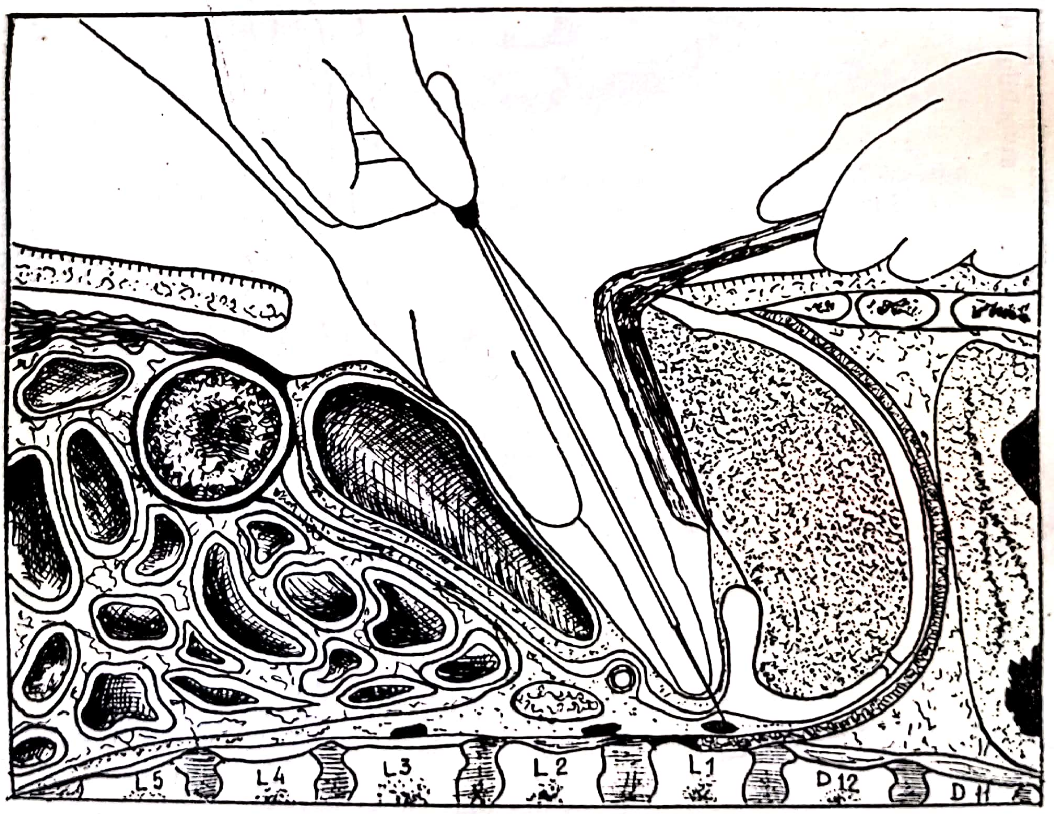


Fig. 230. — Anestezia plexului celiac după deschiderea abdomenului (secţiune sagitală) (după D u c u i n g).

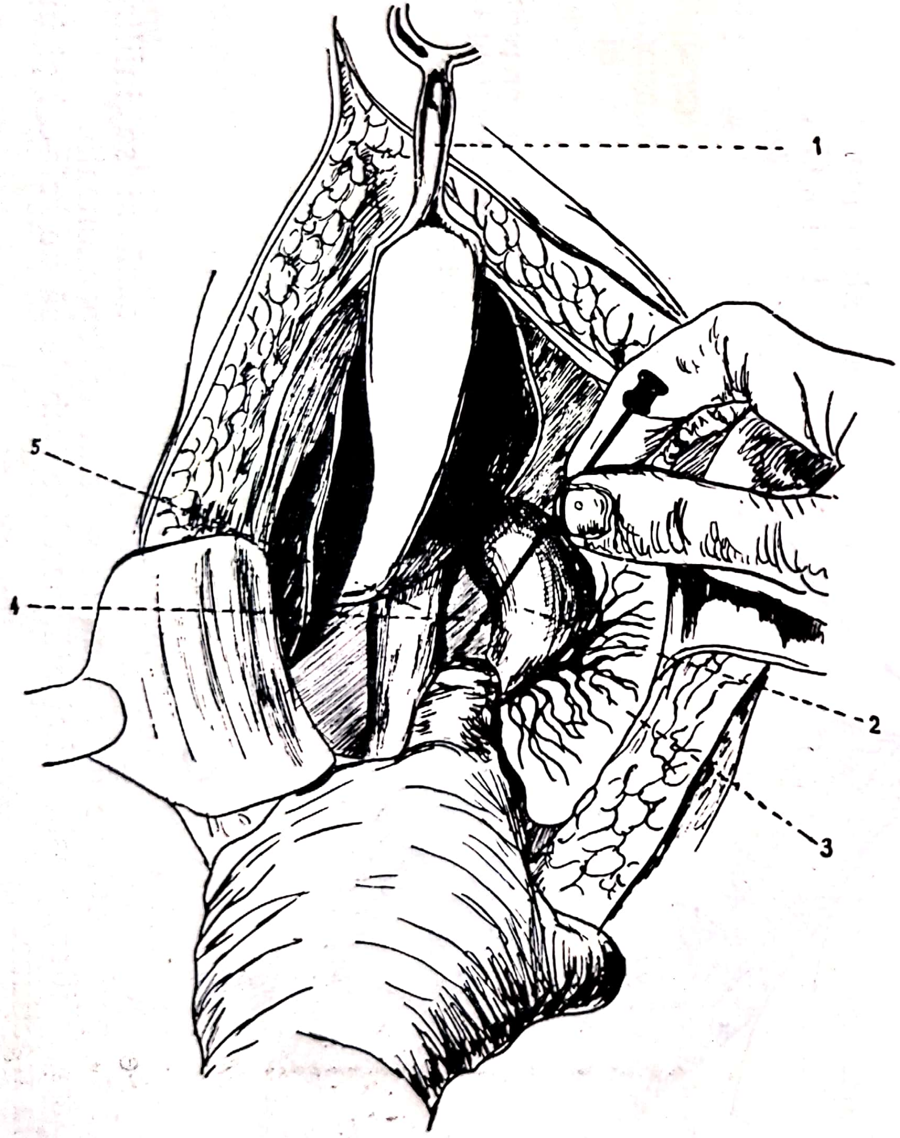


Fig. 231. — Anestezia plexului celiac după deschiderea abdomenului

1, valvă care ridică fața inferioară a ficatului; *2*, aorta; *3*, mica curbură a stomacului; *4*, spațiul dintre vena cavă și aortă reperat de index; *5*, vena cavă inferioară. Micul epiploon spart în porțiunea lui flaccida (după K i r s c h n e r).

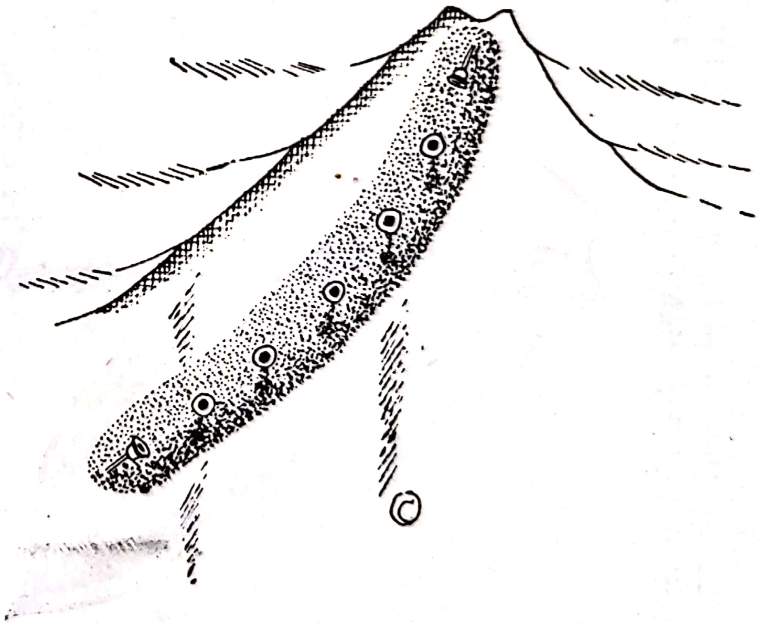


Fig. 232. — Infiltrația intradermică de-a lungul liniei de incizie subcostală (după A. V. V i ș n e v s k i).

Scanned with OKEN Scanner

— Hemostază.

— Infiltrarea masivă a ţesutului properitoneal prin foiţa posterioară a tecii muşchilor abdominali (fig. 234).

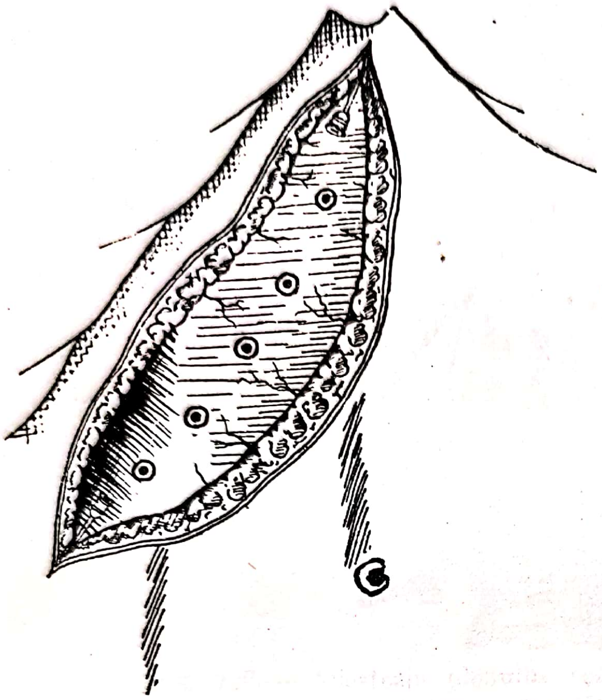


Fig. 233. — Infiltraţia subaponevrotică după incizia straturilor superficiale (după A. V. Vişnevski).

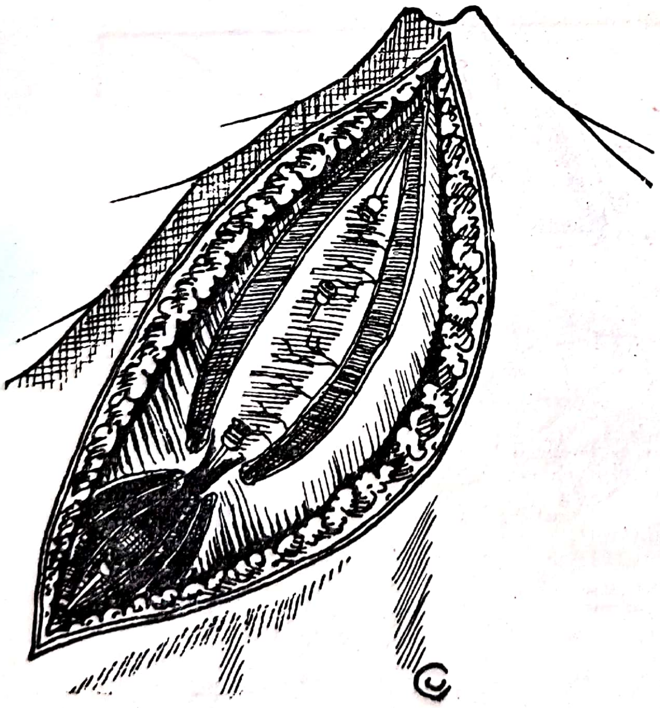


Fig. 234. — Infiltraţia preperitoneală după secţiunea muşchilor (după A. V. Vişnevski).

— Se deschide cavitatea abdominală, se izolează şi se infiltrează ţesutul properitoneal, de data aceasta pe cale endoperitoneală.

Dacă infiltraţia este suficientă, peretele trebuie să fie relaxat şi insensibil la tracţiune.

După ce se aplică depărtătorul trecem la anestezia intraabdominală.

— Se începe cu injectarea a 20—60 ml soluţie de novocaină în jumătatea dreaptă a mezocolonului, infiltratul merge spre rădăcina mezocolonului preaortic cuprinzînd plexul solar. Este necesar să se infiltreze mezocolonul şi spre unghiul hepatic cu 40—50 ml soluţie de novocaină (fig. 235) ; acest infiltrat va difuza spre hilul ficatului şi se va reuni cu infiltratul splanhnic formînd astfel o arie de infiltrat novocainic cuprinzînd tot pediculul hepatic, mezocolonul, potcoava duodenală şi capul pancreasului. Dacă infiltratul este insuficient, mai injectăm 40—50 ml soluţie de novocaină de o parte şi de alta a duodenului. Pilorul, duodenul şi pancreasul sînt exteriorizate în plagă de infiltratul posterior care le împinge anterior.

— Se continuă după aceea cu infiltraţia ligamentului hepatoduodenal şi cu infiltraţia subseroasă a colecistului (fig. 236). Toate acestea înlesnesc manevrele chirurgicale, pentru că disecţia chiar în zonele de aderenţe devine destul de uşoară.

În plus, în masa de ţesut infiltrată, vasele se văd prin transparenţă şi hemostaza se poate face cu uşurinţă.

Atît pentru colecistectomie, cît şi pentru intervenţiile pe căile biliare, anestezia locală este aceeaşi.

COLECTOMIA DREAPTĂ

Anestezia parietală se poate face fie prin infiltraţie paravertebrală dreaptă de la D_{10} la L_2 (fig. 195 şi 237), fie, de preferat, prin infiltraţie progresivă după principiile anesteziei peretelui abdominal (V i ş n e v s k i), sau infiltraţie loco-regională. Pentru a avea o bună anestezie parietală pentru inciziile paramediane, este necesar să se infiltreze atît muşchii drepţi abdominali în teaca lor, cît şi muşchii oblici şi transverşi în spaţiul cuprins între rebordul costal şi creasta iliacă. După deschiderea peretelui se infiltrează peritoneul parietal drept, în 3 puncte — paraduodenal, paraortic şi în unghiul format de colonul ascendent şi ileon. Infiltraţia trebuie să cuprindă rădăcina mezenterului şi a mezocolonului transvers. Pot fi necesare cîteva puncte suplimentare sub peritoneul parieto-colic drept şi în ligamentul hepatocolic.

COLECTOMIA STÎNGĂ

Anestezie parietală paravertebrală sau preferabil prin infiltraţie progresivă. Blocada viscerală la rădăcina mezosigmoidului şi a colonului transvers. Puncte suplimentare în ligamentul colo-splenic, colo-frenic şi sub peritoneul parietal al şanţului colo-parietal stîng. In ambele cazuri, dacă este necesară mobilizarea colonului transvers, trebuie asociată o

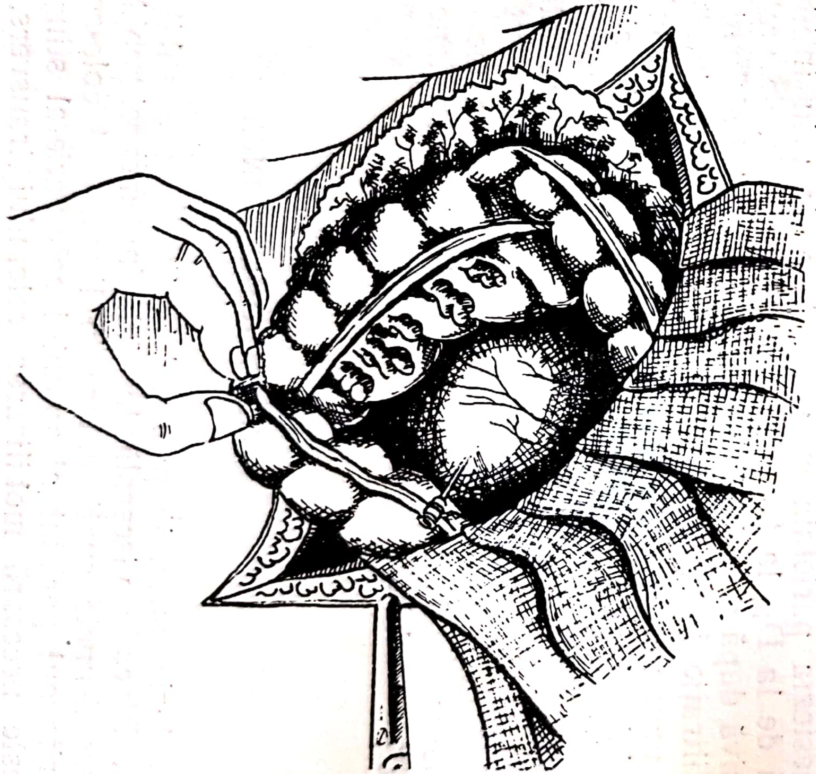


Fig. 235. — Infiltrația mezocolonului la unghiul hepatic (după A. V. Vișnevski).

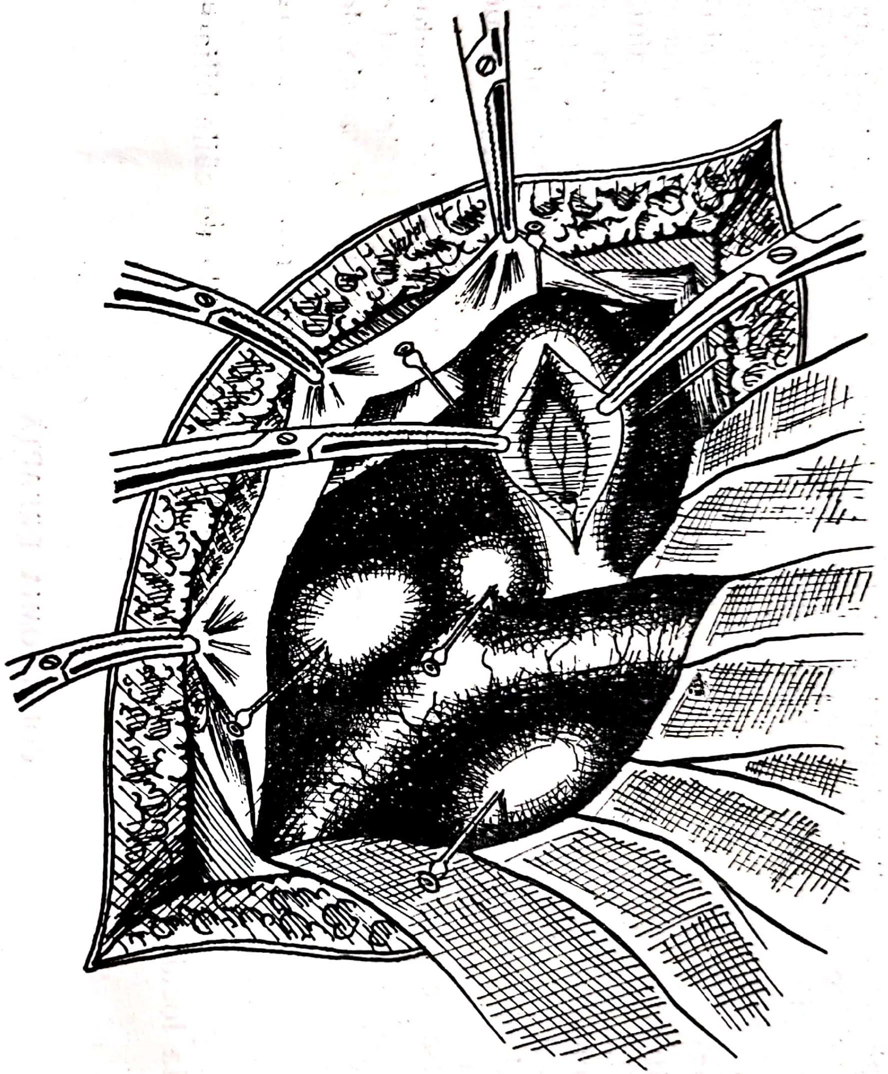


Fig. 236. — Infiltrația paraduodenală și infiltrația subseroasă a colecistului. Disecția subseroasă a colecistului este înlesnită (după A. V. Vișnevski).

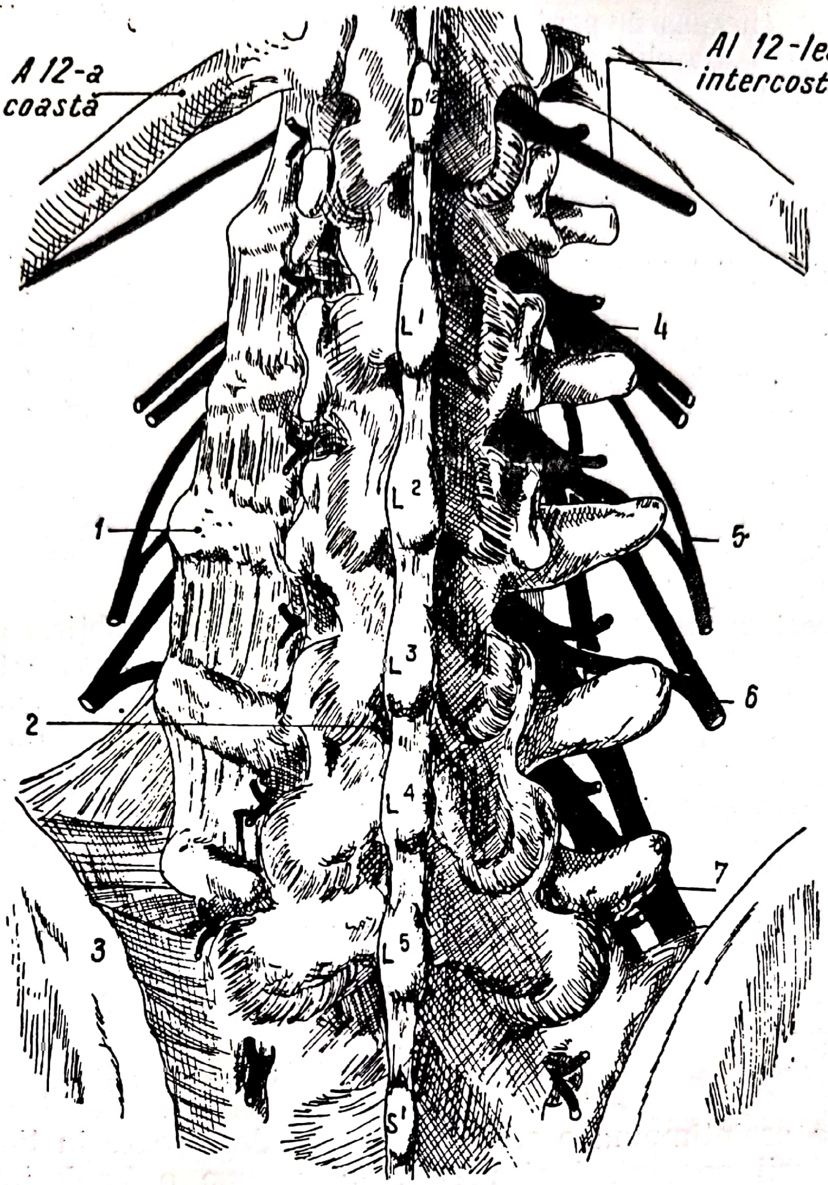


Fig. 237. — Plexul lombar (văzut posterior).

1, apofiza transversă și ligamentele; *2*, ligamentul galben; *3*, creasta iliacă; *4*, mare și mic abdomino-genital; *5*, genito-crural; *6*, femurocutanat; *7*, crural. Pentru anestezia lor acul trebuie să treacă deasupra și anterior apofizelor transverse respective (după Pauchet).

blocadă a rădăcinii colonului transvers, care să difuzeze în sus pentru a cuprinde plexul celiac și să permită manevrarea marelui epiploon și secțiunea ligamentului gastro-colic.

COLECTOMIA TRANSVERSULUI

Anestezia peretelui după regulile anesteziei mediane (infiltrație pe linia mediană și a mușchilor drepți abdominali). Anestezie viscerală prin blocada rădăcinii mezocolonului transvers, suficientă ca să difuzeze spre

plexul celiac (necesară pentru mobilizarea stomacului, a ligamentului gastro-colic şi a marelui epiploon). Puncte suplimentare pentru ligamentele colo-parietale.

LAPAROTOMII EXPLORATORII

Anestezia parietală prin anestezie paravertebrală sau preferabil anestezie prin infiltraţie progresivă. Tecile musculare vor fi bine infiltrate, pentru a asigura o relaxare musculară bună necesară explorării (depărtătoare, valve). După deschiderea peritoneului parietal nu se începe cu explorarea pentru a căuta sediul leziunii şi ulterior a se face anestezia pentru viscerul respectiv; în acest fel primele manevre devin dureroase şi şocante şi anestezia este compromisă de la început. Se procedează invers, începînd prin anestezia viscerală a primelor organe care apar în plagă şi exploraţia se va face progresiv, pe măsură ce organele au fost anesteziate. Pentru o laparotomie făcută pentru ocluzie de exemplu, se va începe cu anestezia mezenterului, dacă apare o ansă subţire, a mezocolonului transvers sau a mezosigmoidului, dacă apare o ansă colică.

După explorarea lor, mobilizarea lor fiind uşoară şi nedureroasă, se va putea face anestezie pentru colonul ascendent şi exploraţia lui, pentru colonul descendent etc. In felul acesta se poate explora întreaga cavitate abdominală, fără ca bolnavul să sufere şi fără teamă de şoc.

ANESTEZIA LOCALĂ ÎN UNELE OPERAŢII PE APARATUL URINAR ŞI GENITAL

OPERAŢII PE RINICHI

Pentru a preîntîmpina o serie de reflexe depresoare în timpul manevrelor operatorii pe rinichi şi ureter, se impune o bună infiltraţie cu soluţie de novocaină atît a peretelui, cît şi a lojei renale.

Tehnica. Infiltraţia intradermică a pielii pe traiectul viitoarei incizii şi a ţesutului celular subcutanat pînă la aponevroză (fig. 238).

— Incizia pînă la aponevroză.

— Inainte de a începe infiltraţia masei musculare, cu ajutorul unui ac lung, pătrundem în spaţiul perirenal (vezi *Blocada lombară*) ceea ce se traduce prin dispariţia rezistenţei percepute la pătrunderea acului. O dată pătrunşi în spaţiul perirenal, infiltrăm la început 10 ml novocaină (probă), după care scoatem seringa şi lăsăm acul pe loc. In cazul în care nu se scurge novocaină înapoi pe ac înseamnă că sîntem în ţesutul perirenal. Convinşi şi de faptul că nu sîntem într-un vas sau în rinichi (prin lipsă de scurgere de sînge prin ac), facem blocada perirenală introducînd 100—150 ml soluţie de novocaină 0,25 g la sută.

— Infiltraţia atentă şi abundentă a masei musculare (fig. 239).

Scanned with OKEN Scanner

— Incizia mușchilor, hemostază, apare infiltratul perirenal cuprins între foița anterioară și foița posterioară a fasciei renale și, fără să secționăm fascia, injectăm încă 60—100 ml soluție de novocaină, ceea ce dă

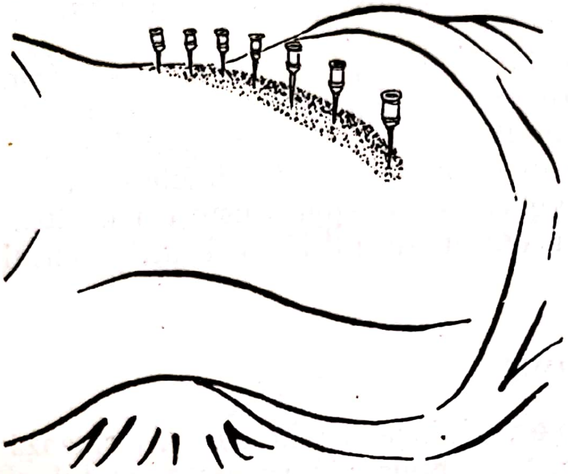


Fig. 238. — Infiltrația intradermică pe traiectul inciziei de lombotomie (după A. V. Vișnevski).

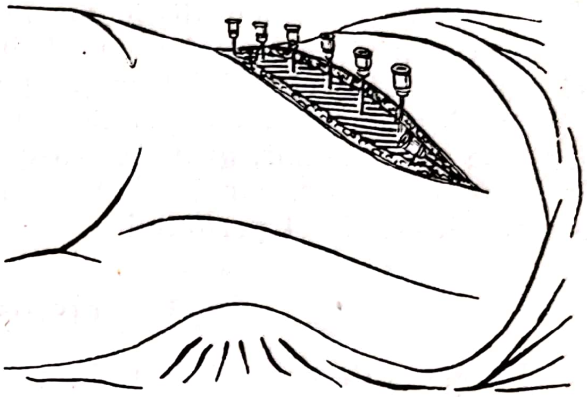
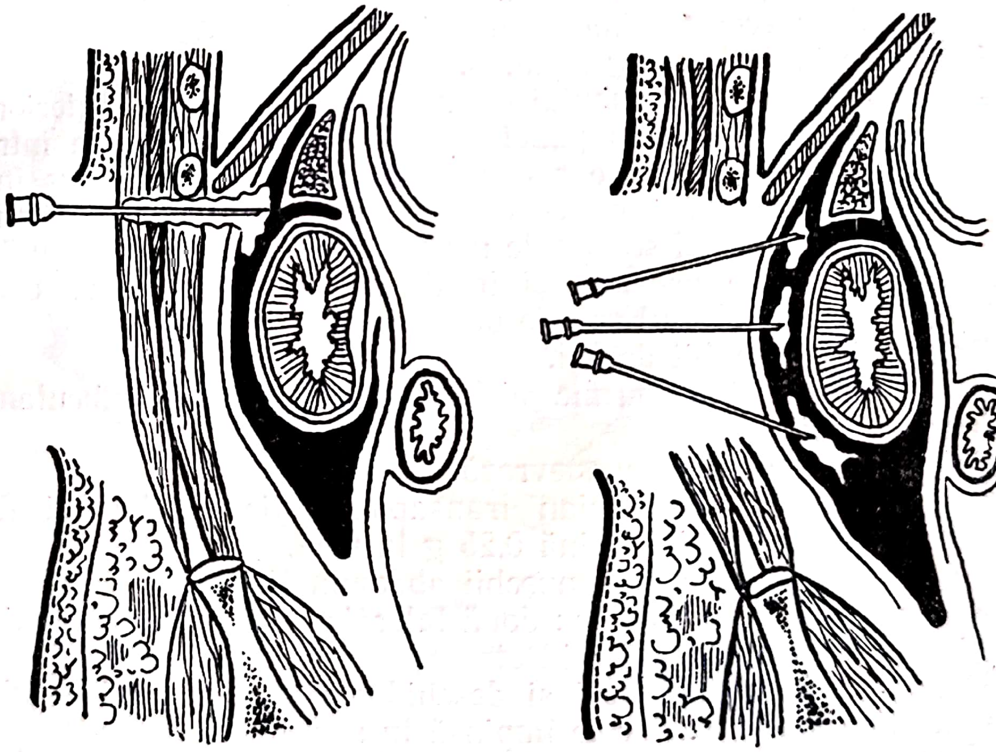


Fig. 239. — Anestezia stratului muscular pentru lombotomie (după A. V. Vișnevski).



a b

Fig. 240. — Infiltrația perirenală. *a*, înainte de secțiunea mușchilor; *b*, după secțiunea mușchilor (după A. V. Vișnevski).

posibilitatea obținerii unui infiltrat sub presiune și cu putere de răspîndire. Este o greșeală a inciza fascia și apoi a face infiltrația; în asemenea caz anestezia este incompletă prin difuzibilitatea mică a anestezicului (fig. 240). Astfel făcută infiltrația, novocaina difuzează în toată loja

Scanned with OKEN Scanner

renală, de-a lungul ureterului, retroperitoneal spre plexul aortic şi poate ajunge chiar la plexul solar, dînd o anestezie viscerală perfectă.

Anestezia locală, pentru operaţiile pe rinichi, făcută astfel, nu mai necesită asocierea infiltraţiei paravertebrale sau anestezia în romb sau în pătrat a lojei renale.

Trebuie să facem distincţie între infiltraţia pararenală, unde este infiltrat spaţiul pararenal (spaţiul dintre foiţa posterioară a fasciei renale şi masa musculară) şi infiltraţia perirenală care cuprinde spaţiul dintre cele două foiţe ale fasciei renale, spaţii în care se găseşte rinichiul înconjurat de ţesut celular, grăsime, vase şi nervi. Acest spaţiu este cel infiltrat în scop terapeutic, iar în timpul intervenţiei se infiltrează atît spaţiul pararenal, cît şi cel perirenal.

CISTOSTOMIA

În operaţiile pe vezică, A. V. Vişnevski, prin tehnica sa, formează două infiltrate anestezice, unul inferior, care cuprinde prostata, rectul şi ţesutul perirectal la bărbat şi unul superior, care începe cu peretele abdominal şi cuprinde ţesutul celular perivezical.

Tehnica lui A. V. Vişnevski.

1) Bolnavul cu vezica plină, în poziţie ginecologică.

Se introduce indicele stîng în anus.

— Pe ambele părţi ale rafeului perineal un lat de deget anterior şi în afară de anus, se face cîte un punct intradermic, prin care se introduce un ac lung de 10—12 cm, care sub controlul degetului introdus în rect, este împins treptat infiltrînd continuu novocaină, în spaţiul ischio-rectal, unde se introduc 20—30 ml soluţie de novocaină 0,25—0,50 g la sută.

Cînd degetul simte prostata şi infiltratul periprostatic, se continuă infiltraţia cu încă 80—100 ml soluţie de novocaină.

2) Bolnavul în decubit dorsal.

— Se infiltrează intradermic pielea şi apoi ţesutul subcutanat pe linia viitoarei incizii.

— Se incizează pînă la aponevroză.

— Se infiltrează suprapubian transaponevrotic spaţiul lui Retzius cu 50—100 ml soluţie de novocaină 0,25 g la sută.

— Se infiltrează intratecal muşchii abdominali.

— Se formează trei infiltrate: două laterale (a muşchilor drepţi abdominali) şi unul median, spaţiul lui Retzius.

— După incizia aponevrozei şi deschiderea spaţiului lui Retzius, se constată că plica peritoneală este împinsă în sus de soluţia de novocaină, ceea ce face ca manevra de decolare a fundului de sac peritoneal să fie înlesnită.

INTERVENŢIILE GINECOLOGICE ABDOMINALE

Particularitatea acestei anestezii o constituie teritoriul visceral vast care trebuie să fie interesat de anestezie. Se întrebuinţează de preferinţă soluţii slabe de novocaină, pentru a administra fără grijă cantităţi mari.

Anestezia se face în felul următor:

a) Anestezia peretelui infiltrînd dermul, țesutul subcutanat, aponevroza și peritoneul pe linia albă subombilicală. Se infiltrează apoi peretele lateral pe linia albă, injectînd novocaina în teaca mușchilor drepți abdominali. Se poate recurge și la anestezia paravertebrală bilaterală de la D_9 la L_3.

b) Anestezia viscerală necesită infiltrația mezenterului, a mezosigmoidului, a nervului presacrat la promontoriu, a ligamentelor lombo-ovariene, a ligamentului rotund, a arterei hipogastrice la origine, a ligamentelor utero-sacrate, a fundului de sac vezico-uterin (fig. 241) și a fun-

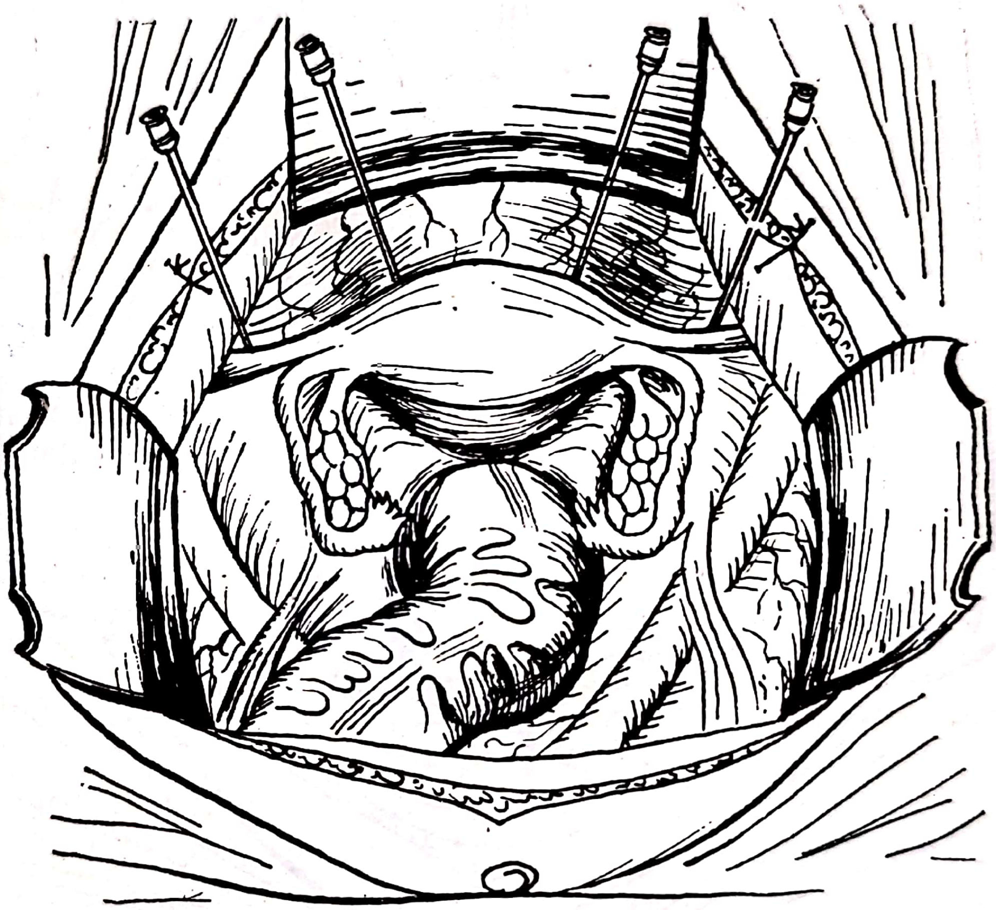


Fig. 241. — Infiltrația fundului de sac anterior și a ligamentelor largi (modificat după Kirschner).

dului de sac recto-uterin (fig. 242). Infiltratele mezenteric, mezosigmoid, cel de la nivelul promontoriului și de la nivelul ligamentelor utero-sacrate se unesc și formează o pernă de infiltrație care interesează toată regiunea preaortică și presacrată. Se poate completa, sau începe anestezia viscerală printr-o infiltrație subperitoneală de-a lungul liniei nenumite a bazinului. Toate manevrele de mobilizare ale organelor genitale pentru a exterioriza mezourile sau ligamentele se fac cu mișcări blînde, pentru că mobilizarea lor provoacă durere. A. V. Vișnevski recomandă înainte de

începerea anesteziei parietale o anestezie presacrată care asigură în parte un grad de analgezie viscerală. Anestezia este completată apoi cu infiltraţia presacrată făcută la promontoriu şi la ligamentele utero-sacrate, pe cale abdominală. Pentru chisturile ovariene mobile anestezia viscerală poate interesa numai mezochistul.

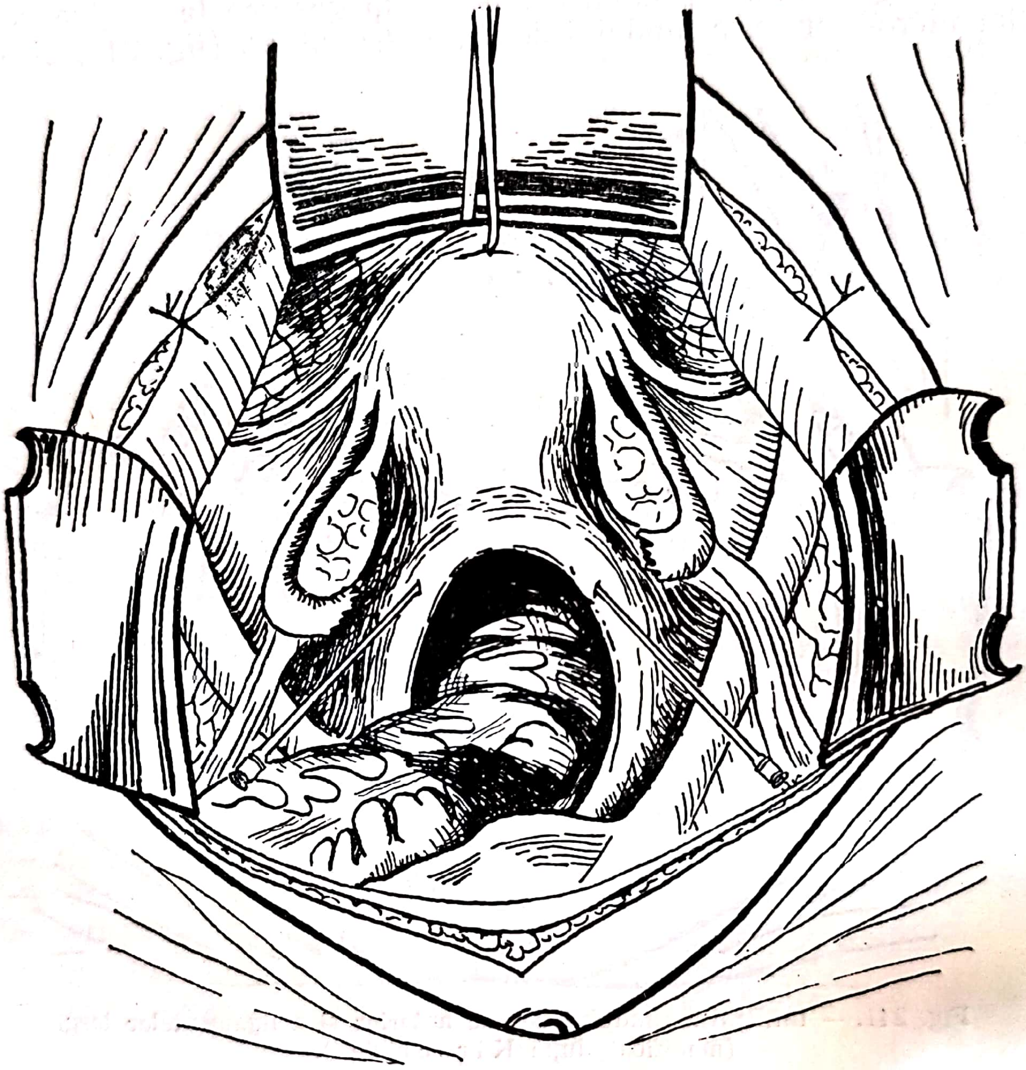


Fig. 242. — Anestezia ligamentelor utero-sacrate şi a fundului de sac recto-vaginal (modificat după Kirschner).

Anestezia locală pentru intervenţii abdominale ginecologice nu este indicată în intervenţiile care presupun evidări ganglionare, exteriorizări grele de tumori (fibrom mare, inclavat, aderent) şi în cazuri de existenţă a unor leziuni inflamatorii care au dus la fixarea organelor prin aderenţe

puternice (în aceste cazuri novocaina poate fi folosită pentru a ușura disecția și decolarea sau pentru a obține anestezia viscerală, dar nu constituie anestezia fundamentală).

ANESTEZIA LOCALĂ PENTRU INTERVENȚII PERINEALE

COLPOPERINEORAFIE

a) Pentru colpoperineorafia anterioară se injectează novocaină sub peretele vaginal, pe o linie care merge de la colul uterin la orificiul extern al uretrei.

b) Pentru colpoperineorafia posterioară se injectează novocaină în fosele ischio-rectale (50—60 ml) pentru anestezia nervilor rușinoși și a mușchilor ridicători anali, pe linia comisurală perineo-vaginală și sub peretele vaginal, pe linia care unește colul uterin cu comisura posterioară a vaginului sau pe două linii simetrice care unesc colul uterin cu două puncte situate pe orificiul extern al vaginului, pe pereții laterali la jumătatea înălțimii lor.

Prin infiltrația novocainică, decolarea lambourilor vaginale și evidențierea ridicătorilor sînt mult înlesnite.

HEMOROIZI ȘI FISURI SAU FISTULE PERIANALE

— Infiltrație intradermică circulară la limita zonei pigmentare.

— Infiltrație profundă în patru puncte: un punct posterior (la ora 6) acul pătrunzînd între rect și coccis, un punct anterior (la ora 12), acul pătrunde 3—4 cm și nu mai mult pentru a nu leza uretra, două puncte laterale acul pătrunzînd circa 10 cm. Se infiltrează progresiv de la piele pînă în profunzime (fig. 243). Injectîndu-se 200—250 ml novocaină, rectul este înconjurat de soluția anestezică. Pentru mai multă securitate se poate controla direcția acului cu indexul stîng introdus în rect. Eșecurile țin în special de introducerea unei cantități insuficiente de novocaină și de lipsa de relaxare a sfincterului (ceea ce nu permite dilatarea). Dacă sfincterul nu este relaxat, se poate introduce novocaină în grosimea lui, prin patru puncte, ca cele amintite mai sus. Chiar dacă se operează sub altă anestezie, este indicat a se face infiltrația sfincterului, ceea ce diminuează contractura lui postoperatorie și micșorează considerabil durerile.

Scanned with OKEN Scanner

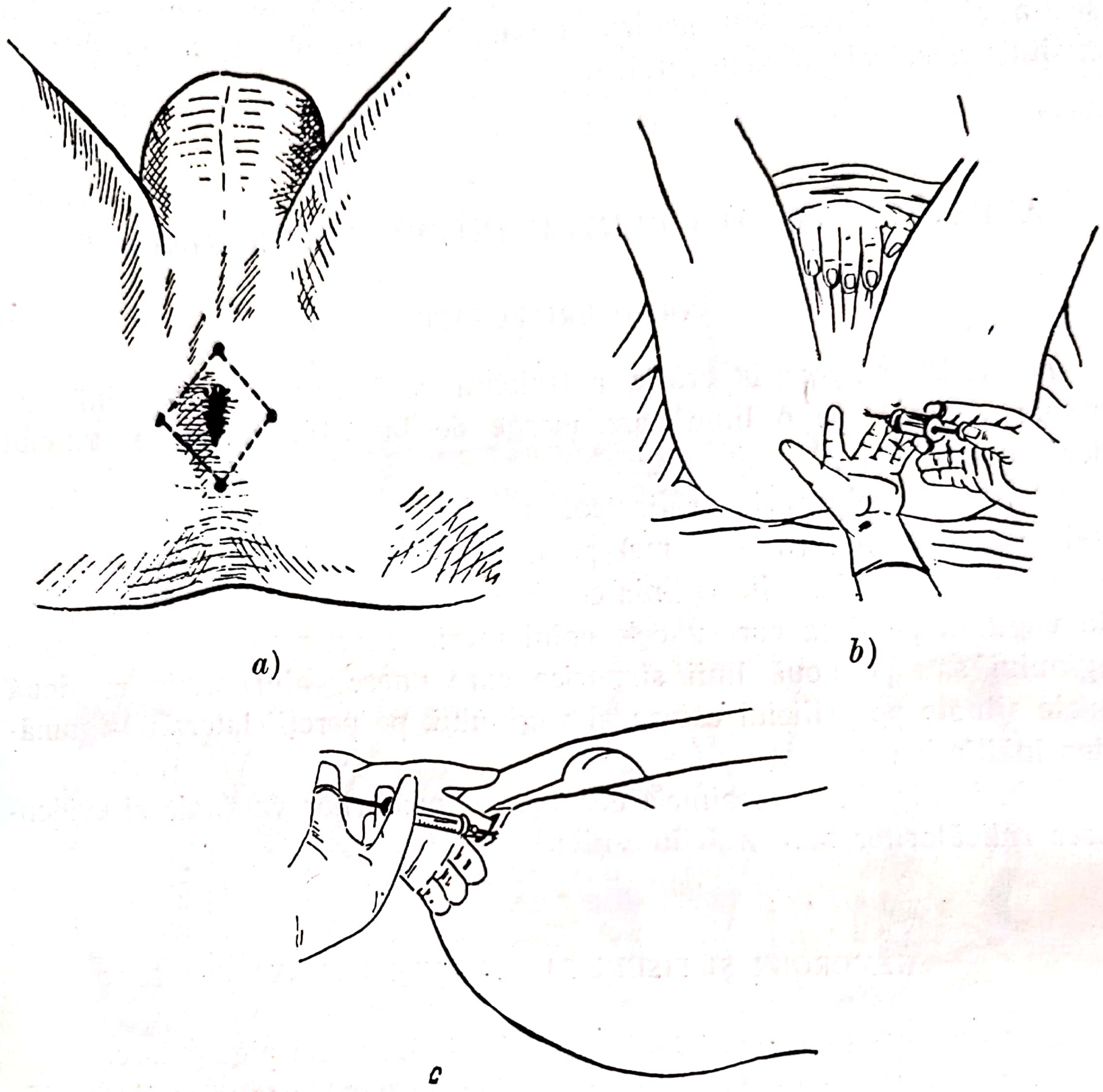


Fig. 243. — Anestezia regiunii anale şi a rectului perineal. *a*, punctele de anestezie; *b*, anestezia intradermică; *c*, anestezia profundă (după A. V. Vişnevski).

ANESTEZIA PENTRU INTERVENŢIILE PE MEMBRUL SUPERIOR

Pentru *anestezia membrului superior în întregime* este necesară asocierea a 3 tehnici (fig. 244):

1) anestezia plexului cervical profund (vezi *Anestezia locală pentru operaţiile pe gît*),

2) anestezia paravertebrală D_1—D_8 (vezi *Anestezia locală pentru intervenţiile pe torace*).

3) anestezia plexului brahial (fig. 245).

Anestezia plexului brahial. Pentru abordarea plexului brahial sînt posibile 4 căi de acces: calea axilară (Hirschel), calea subclaviculară (Bazy), calea dorsală, care este de fapt o anestezie paravertebrală

(Anglada-Santoni) și calea supraclaviculară (Kulenkampf). Calea supraclaviculară este cea mai sigură, aproape unanim adoptată, așa încît o vom descrie numai pe aceasta. Tehnica urmărește infiltrația ple-

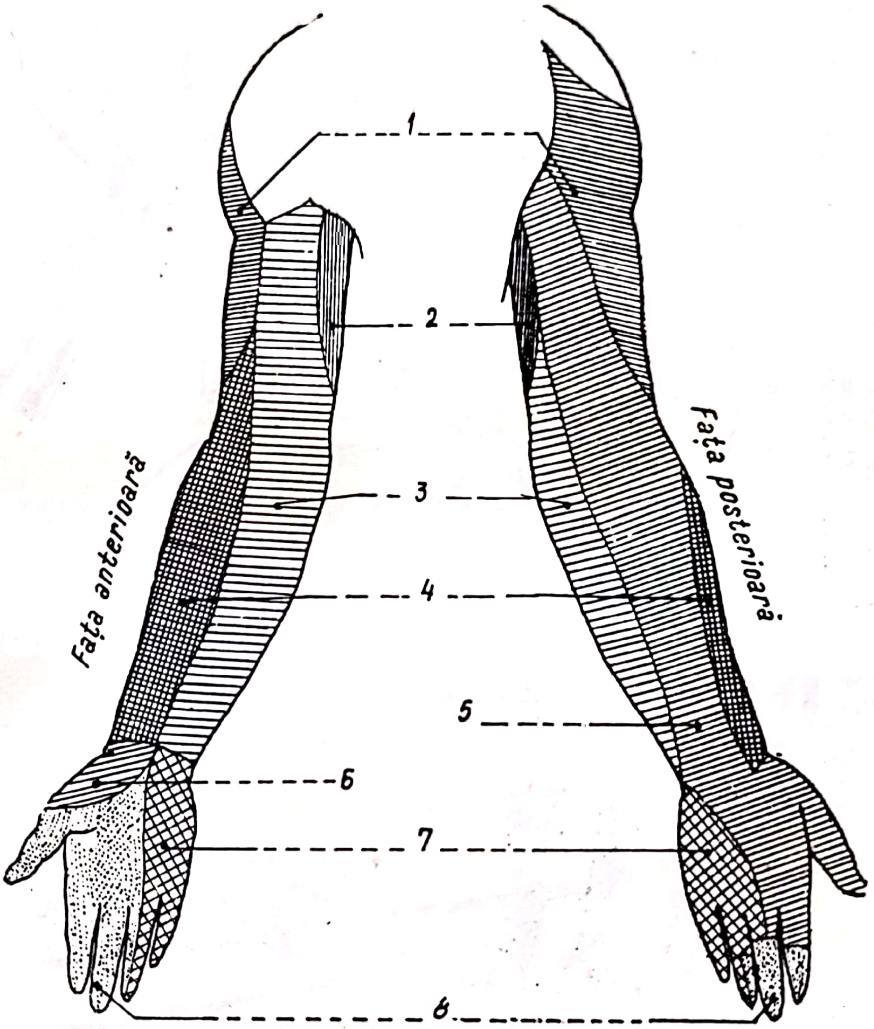


Fig. 244. — Zonele de inervație senzitivă a membrului superior.
1, n. circonflex ; *2*, n. accesoriu brahial cutanat intern și n. intercostali ; *3*, n. brahial cutanat intern ; *4*, n. musculo-cutanat ; *5*, n. radial ; *6*, n. musculo-cutanat sau n. radial ; *7*, n. cubital ; *8*, n. median (după Pauchet).

xului în locul unde acesta încrucișează prima coastă, înapoia arterei subclaviculare (fig. 246). Bolnavul este culcat în decubit dorsal sau stă în poziție șezîndă. Se repereazä mijlocul claviculei. Deasupra și înapoia acestui punct se palpează pulsațiile subclaviei. Acul înțeapă pielea deasupra claviculei la rasul degetului care repereazä mijlocul ei și care tinde să țină artera aplicată pe fața posterioară a osului. Este orientat în jos, înăuntru și înapoi, spre direcția apofizei spinoase a vertebrelor D_2 și D_3. După 1,5—3 cm acul trebuie să se oprească în obstacolul osos al primei coaste; dacă nu este întîlnită coasta, direcția e greșită și acul trebuie îndreptat mai înăuntru. Dacă obstacolul osos a fost atins, se

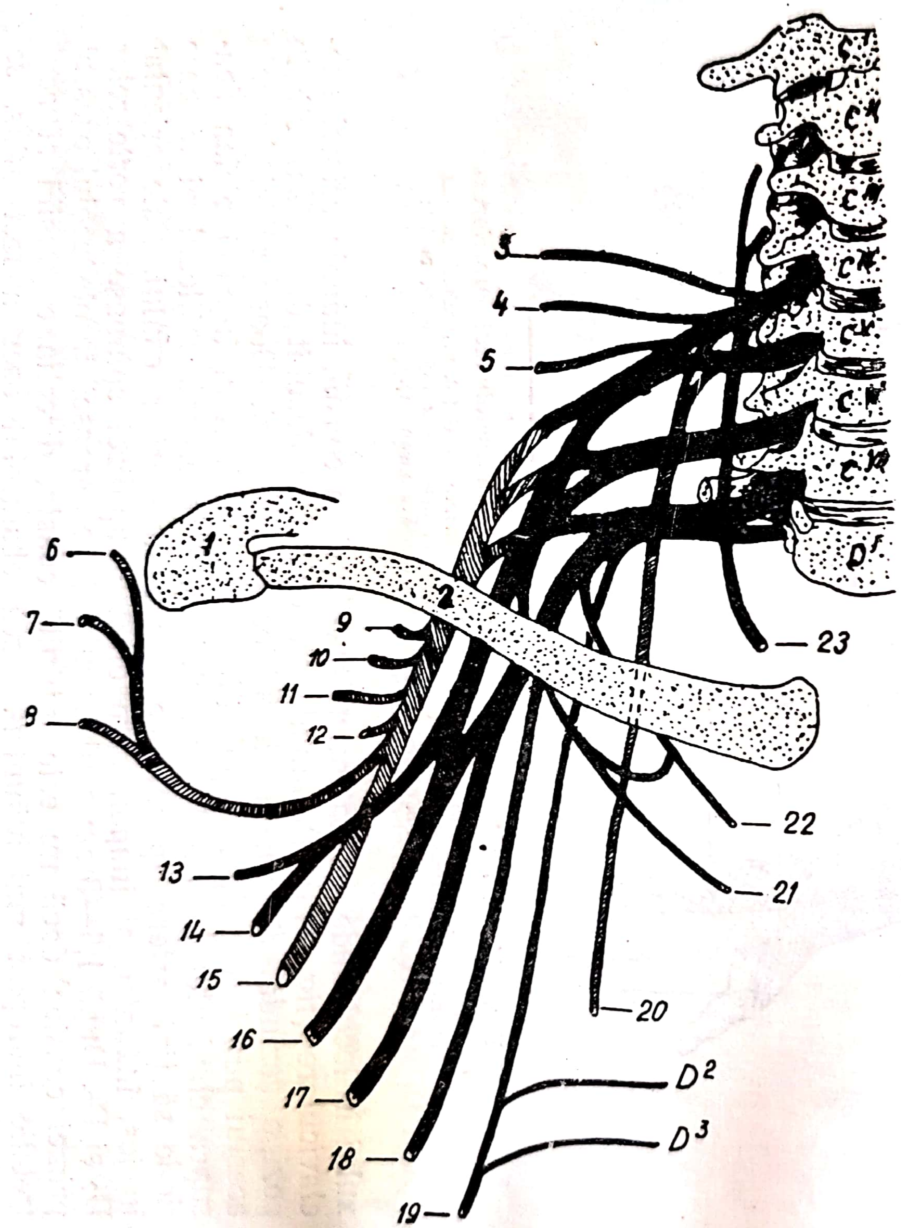


Fig. 245. — Plexul brahial.

1, acromion; *2*, claviculă; *3*, n. unghiularului; *4*, n. romboidului; *5*, n. suprascapular; *6*, ramura cutanată a umărului; *7*, n. deltoidului; *8*, n. micului rotund; *9*, n. subscapular superior; *10*, n. subscapular mediu; *11*, n. mareului dorsal; *12*, n. subscapular inferior; *13*, n. corocobrahialului; *14*, n. musculocutanat; *15*, n. radial; *16*, n. median; *17*, n. cubital; *18*, n. brahial cutanat intern; *19*, accesoriu brahial cutanatului intern și anastomozele cu intercostalii; *20*, n. marelui dințat; *21*, n. mareului pectoral; *22*, n. micului pectoral; *23*, frenicul. În hașurat sînt ramurile posterioare ale plexului (după Pauchet).

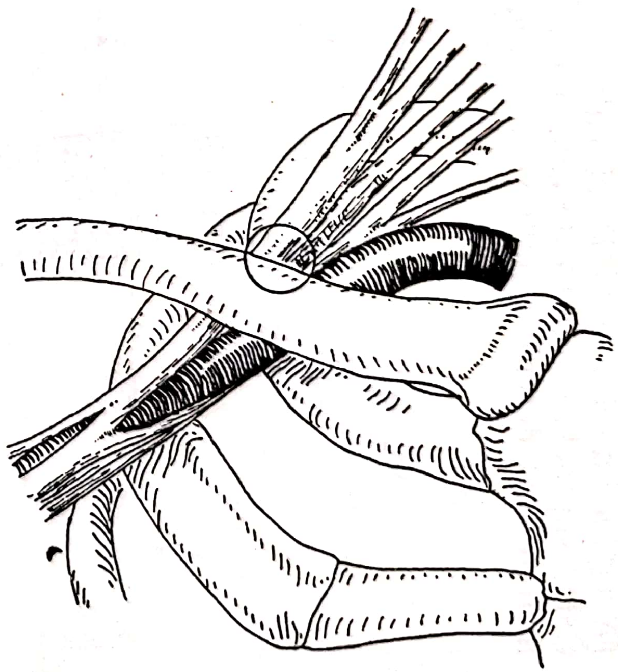


Fig. 246. — Raporturile plexului brahial cu clavicula, prima coastă și artera subclavie. În cerc, zona de puncție pentru anestezie (după Frey).

retrage puțin acul și se injectează 10—15 ml novocaină 2 la sută sau 20—30 ml novocaină 1 la sută. După aceea acul este retras și împins în sus și înapoi, pavilionul acului fiind aproape culcat pe claviculă, cu scopul de a interesa ramurile înalte ale plexului brahial (radial). Se injectează novocaină ca mai sus. Într-un al treilea timp acul se îndreaptă aproape vertical înapoia subclaviei, cu scopul de a repera marginea externă a primei coaste, și se injectează novocaină pentru a prinde eventualele ramuri care sînt lipite de arteră (fig. 247). Deseori, la pătrun-

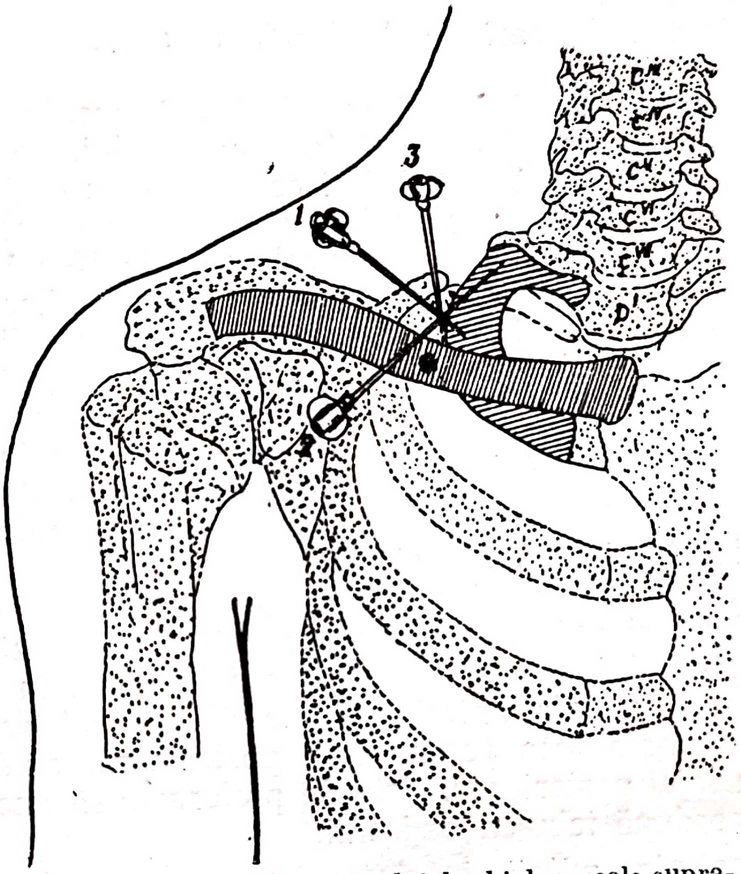


Fig. 247. — Anestezia plexului brahial pe cale supraclaviculară. Cele 3 poziții ale acului după tehnica Labat și locul pe unde trece plexul sub claviculă (după Pauchet).

derea cu acul, bolnavul se plînge de parestezii sau durere, element care asigură că acul este în plex și eventual ne putem dispensa de reperele osoase. Zona de anestezie cuprinde membrul superior în întregime, cu excepția umărului și a feței interne a brațului în treimea superioară. Anestezia plexului brahial nu reușește totdeauna să dea o anestezie perfectă chiar dacă tehnica a fost corectă. Trunchiurile nervoase sînt groase și prinse într-o rețea de țesut conjunctiv relativ dens, ceea ce face dificilă pătrunderea novocainei.

Cu această anestezie se poate face dezarticulația umărului.

Pentru *anestezia membrului superior de la axilă în jos,* anestezia principală este anestezia plexului brahial. La ea trebuie asociată fie o in-

filtrație subcutanată circulară la rădăcina membrului, fie o infiltrație bună a axilei, fie anestezia paravertebrală D_1—D_4, pentru a asigura blocarea intercostalilor. Infiltrația axilară trebuie să intereseze atît trunchiurile în profunzimea lor, cît și țesutul subcutanat.

Anestezia trunchiurilor în axilă. Bolnavul este culcat, cu mîna în abducție 90° și supinație. În axilă se repereazā marginea tendonului pectoralului mare, iar în profunzime artera axilară. Între tendon și degetul care repereazā artera se înțeapă 3—4 cm și se injectează 20—40—50 ml novocaină 1 g la sută. Anestezia cuprinde în special medianul, apoi musculo-cutanatul, cubitalul și brahialul cutanat-intern, teritoriul anesteziat fiind: loja anterioară a brațului, a antebrațului și regiunea palmară.

Pentru *anestezia antebrațului* se blochează medianul, cubitalul și radialul. Nervul median se blochează la plica cotului. Se repereazā marginea internă a tendonului bicepsului și cotul fiind în extensie, se înțeapă la jumătatea distanței dintre epitrohlee și marginea internă a tendonului bicipital. La 4 cm în profunzime se injectează 10—15 ml novocaină 1 g la sută. Nervul cubital este anesteziat în șanțul epitrahleo-olecranian, unde se injectează 4—5 ml novocaină. Radialul poate fi interceptat fie în șanțul de torsiune, fie preferabil tot la plica cotului. Se repereazā șanțul bicipital extern și la 1 cm în afara lui se pătrunde în profunzime cu acul circa 3—4 cm. Se injectează 10—15 ml novocaină 1 g la sută. Pentru siguranța anesteziei se poate încerca de fiecare dată să se înțepe nervul. Se completează anestezia cu o infiltrație subcutanată circulară, la nivelul plicei cotului (fig. 248 și 249).

Dacă se urmărește numai anestezia feței anterioare a antebrațului în jumătatea ei inferioară, se poate recurge la o anestezie a lojei anterioare, sub plica cotului. De la marginile antebrațului, în 1/3 superioară, se injectează difuz în loja anterioară cîte 40—60 ml de fiecare parte. Același lucru se poate face pentru loja posterioară, cînd se urmărește numai anestezia lojei posterioare. Este de preferat însă anestezia antebrațului în întregime după tehnica amintită.

Pentru *anestezia mîinii în întregime* se procedează după cum urmează:

— Se blochează medianul în 1/3 inferioară a antebrațului. Se trasează o linie orizontală anterioară prin vîrful apofizei stiloide a cubitusului. Se repereazā tendonul micului palmar (bolnavul face flexia mîinii, anestezistul opunîndu-se mișcării). Pe linia de reper, în afara tendonului micului palmar, se înțeapă 2—3 cm. După ce se străbate fascia superficială se injectează 10 ml soluție de novocaină 1 g la sută.

— Se blochează cubitalul. Se înțeapă între apofiza stiloidă cubitală și tendonul cubitalului anterior, acul fiind insinuat sub tendon, unde se injectează 10 ml soluție de novocaină 1 g la sută sau se pătrunde sub tendon înțepînd pe la marginea externă a tendonului.

— Se blochează loja profundă a antebrațului în 1/3 inferioară, pătrunzînd între cubitus și radius; se injectează 20 ml de novocaină.

— Se infiltrează subcutanat circular (fig. 248 și 250).

Anestezia medianului și anestezia cubitalului asociate pot fi folosite pentru intervențiile pe palmă.

Anestezia cubitalului singură poate fi utilizată pentru degetul V (fig. 251).

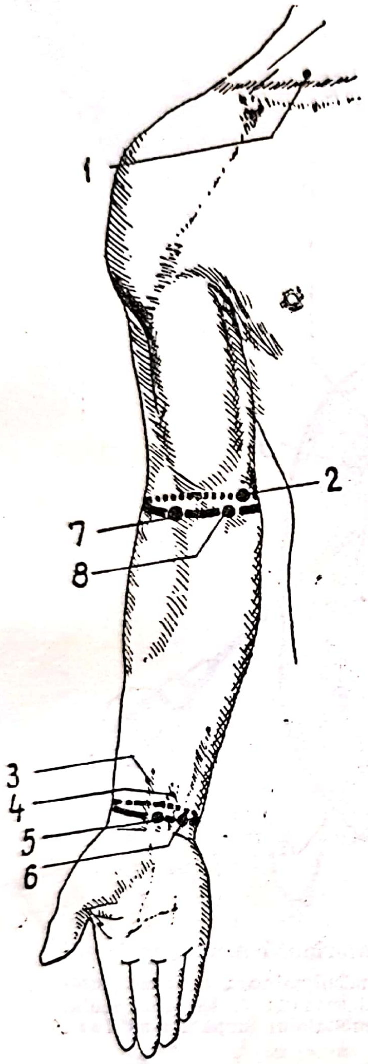
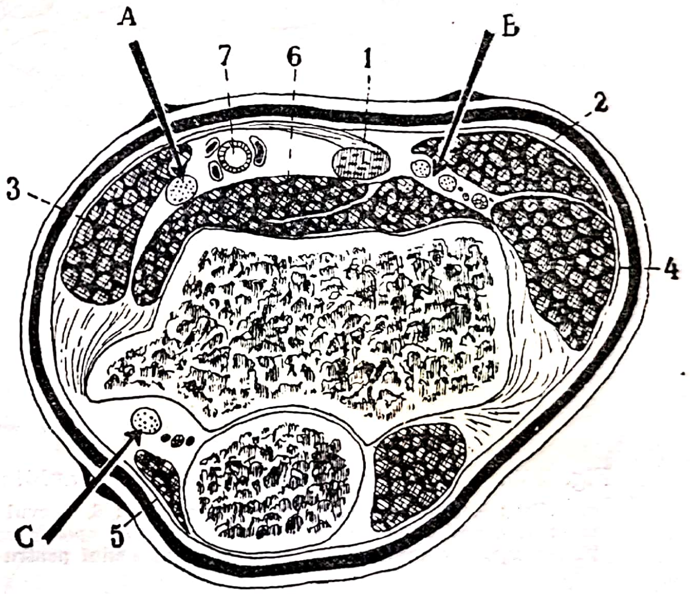


Fig. 248. — Puncte de infiltrație pentru anestezia membrului superior.

1, punct pentru anestezia plexului brahial; *2*, punct pentru anestezia n. cubital; *7*, punct pentru n. rahidial; *8*, punct pentru n. median și zona de infiltrație subcutanată în cerc pentru anestezia antebrațului și a mîinii; *3*, *4*, puncte pentru marele și micul palmar; *5*, punct pentru n. median; *6*, punct pentru n. radial și zona de infiltrație în cerc pentru anestezia mîinii (după P a u c h e t).

Fig. 249. — Anestezia antebrațului și a mîinii prin injecția substanței la plica cotului.

1, tendonul bicepsului; *2*, m. lungul supinator; *3*, m. rotundul pronator; *4*, primul m. radial; *5*, m. cubital anterior; *6*, m. brahial anterior; *7*, artera humerală. *A*, traiectul acului pentru a ajunge la median; *B*, traiectul acului pentru a ajunge la radial; *C*, traiectul acului pentru a ajunge la cubital (după P a u c h e t).



Pentru *părțile moi ale regiunii dorsale* a mîinii se face o anestezie prin infiltrație după necesitățile inciziei (fig. 252). Pentru *tegumentele regiunii palmare* novocaina se injectează prin spațiul interdigital (fig. 253).

Pentru *anestezii mai profunde ale părților moi* se poate recurge la injectarea între metacarpiene: acul este introdus de pe fața dorsală și străbate spațiile intermetacarpiene pînă cînd vîrful acului se simte sub pielea palmei (fig. 254). Se injectează novocaină retrăgînd acul, cîte 10—12 ml de fiecare spațiu (soluție de novocaină 0,50—2 g la sută). Este însă preferabilă anestezia mîinii în întregime.

Pentru *anestezia degetelor și a porțiunii distale a metacarpienelor* acul se introduce în spațiul interdigital, de o parte și de alta a degetului

Scanned with OKEN Scanner

care urmează să fie anesteziat, injectîndu-se în spre fața dorsală (fig. 255), fața palmară (fig. 256) și în grosimea spațiului (fig. 257) cîte 10—15 ml soluție de novocaină 0,50—1 la sută.

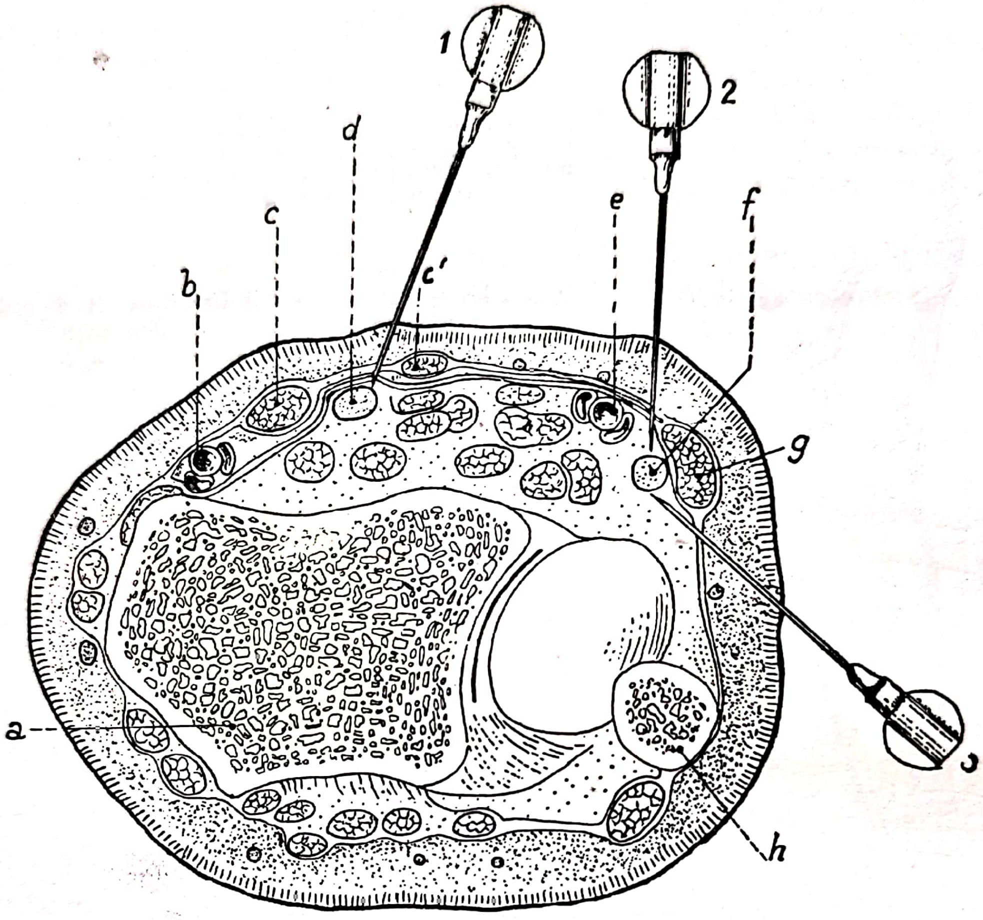


Fig. 250. — Anestezia nervilor median şi cubital în 1/3 inferioară a antebraţului.
a, radius; *b*, artera radială; *c*, marele palmar; *d*, nervul median; *c'* micul palmar; *e*, artera cubitală; *f*, nervul cubital *g*, cubitalul anterior; *h*, apofiza stiloidă a cubitusului; *1*, traiectul acului pentru anestezia medianului; *2*, *3*, traiectul acului pentru anestezia cubitalului (după Pauchet).

Anestezia policelui și a metacarpianului său. Se face întîi o infiltrație a spațiului interosos, respectiv acul străbate spațiul de pe fața dorsală spre cea palmară (fig. 258). Se face apoi un cerc de infiltrație subcutanată (unind punctul *a* cu punctele *5, 6, 7* din fig. 258).

Anestezia *degetelor și a metacarpienilor respectivi* se obține în felul următor: se face anestezia profundă a spațiilor interosoase (punctele *3, 4,* fig. 258); prin spațiul interdigital (punctele *1, 2,* fig. 258) se injectează subcutanat pe fața palmară a mîinii spre extremitatea proximală a metacarpianului (fig. 258, punctul b) și pe fața dorsală a mîinii de-a lungul spațiilor interosoase (spre punctele *3, 4,* fig. 258 și 259).

Este indicat ca după infiltrația în palmă, regiunea să fie masată pentru a permite difuziunea novocainei.

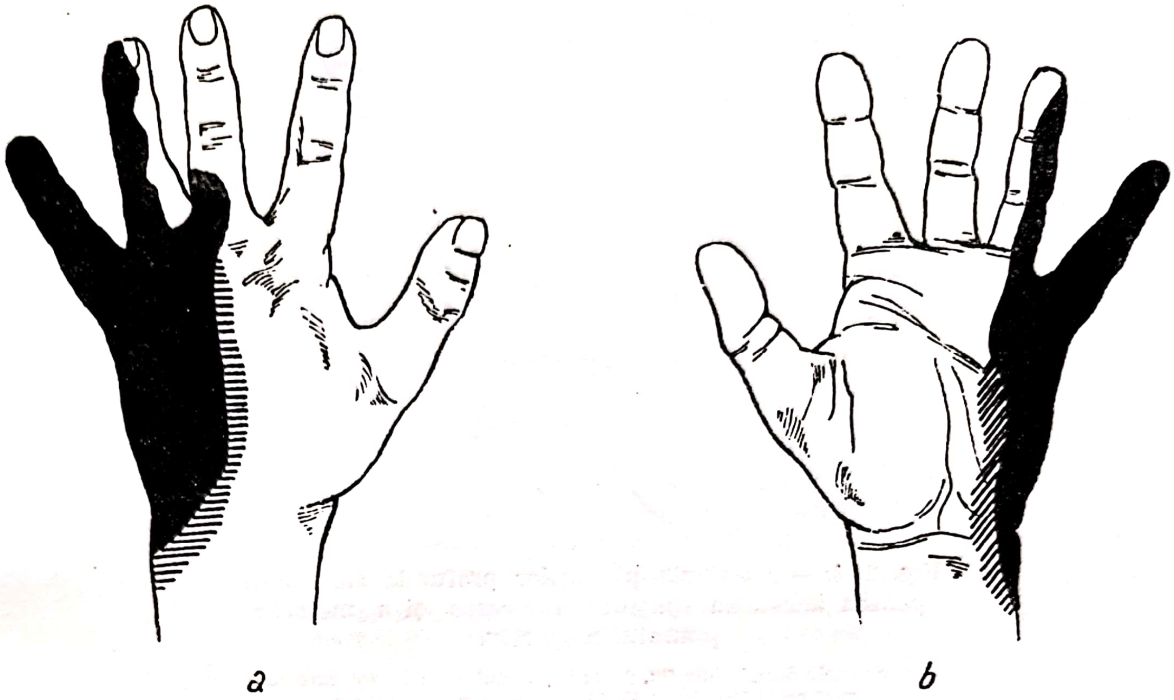


Fig. 251. — Teritoriul de anestezie obţinut prin novocainizarea cubitalului la şanţul cubital. *a*, faţa dorsală ; *b*, faţa palmară (după Braun şi Läwen).

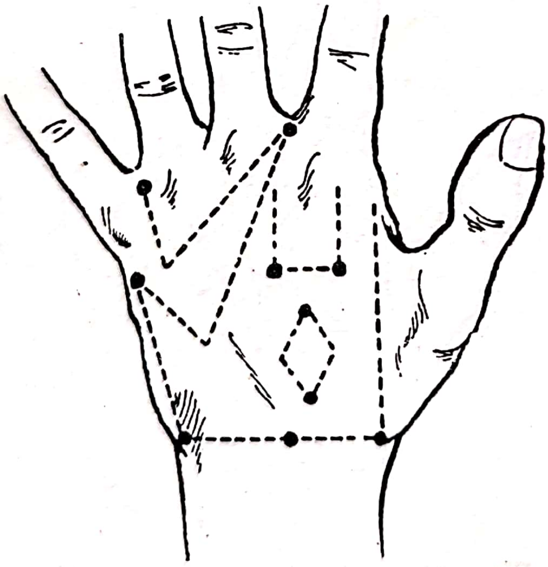


Fig. 252. — Diferite trasee de anestezie pentru intervenţii pe faţa dorsală a mîinii (după Braun şi Läwen).

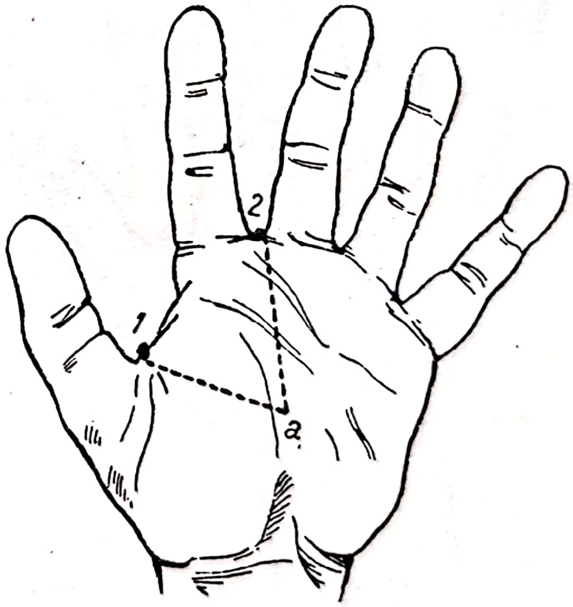


Fig. 253. — Pentru anestezia palmei se pătrunde prin spaţiile interdigitale (*1*,*2*) de unde se infiltrează sub pielea palmei (*a*) circumscriind teritoriul dorit (după Braun şi Läwen).

Scanned with OKEN Scanner

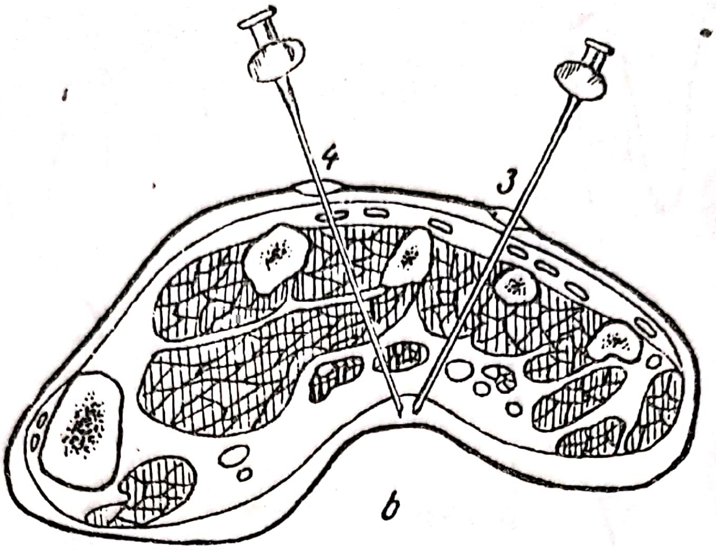


Fig. 254. — Anestezia planurilor profunde ale mîinii pentru anestezia spațiului interosos și a metacarpianului respectiv.

3, 4, punctele dorsale (din fig. 255); b, punctul palmar spre care converg acele (din fig. 255), (după Braun și Läwen).

Fig. 255. — Anestezia degetelor și a extremității distale a metacarpianului respectiv.

Punctele 1, 2, 3, sînt punctele din spațiul interdigital în care se pătrunde cu acul. Puncte b, c sînt punctele de pe fața dorsală spre care se orientează acul (după Braun și Läwen).

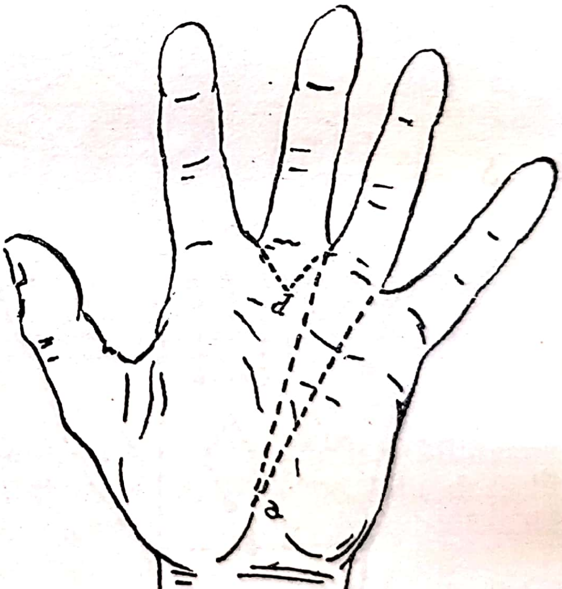


Fig. 256. — Anestezia degetelor și a extremității distale a metacarpianului respectiv.

Punctele a, b reprezintă punctele în spre care se îndreaptă acul pe fața palmară (după Braun și Läwen).

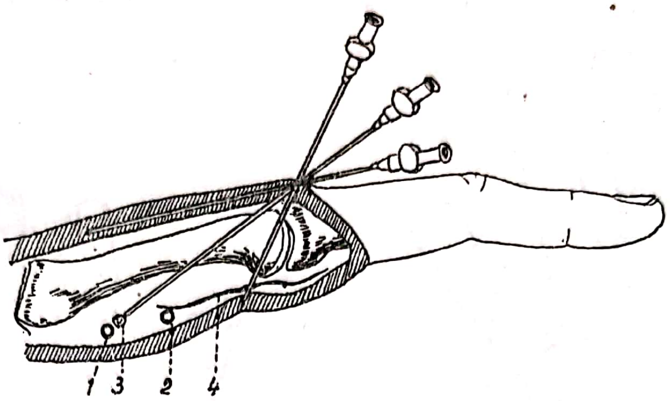


Fig. 257. — Anestezia degetului și a extremității distale a metacarpianului său. Acul este introdus prin spațiul interdigital.

1, arcada palmară profundă; *2*, arcada palmară superficială; *3*, ramură din cubital; *4*, ramură din median (după P a u c h e t).

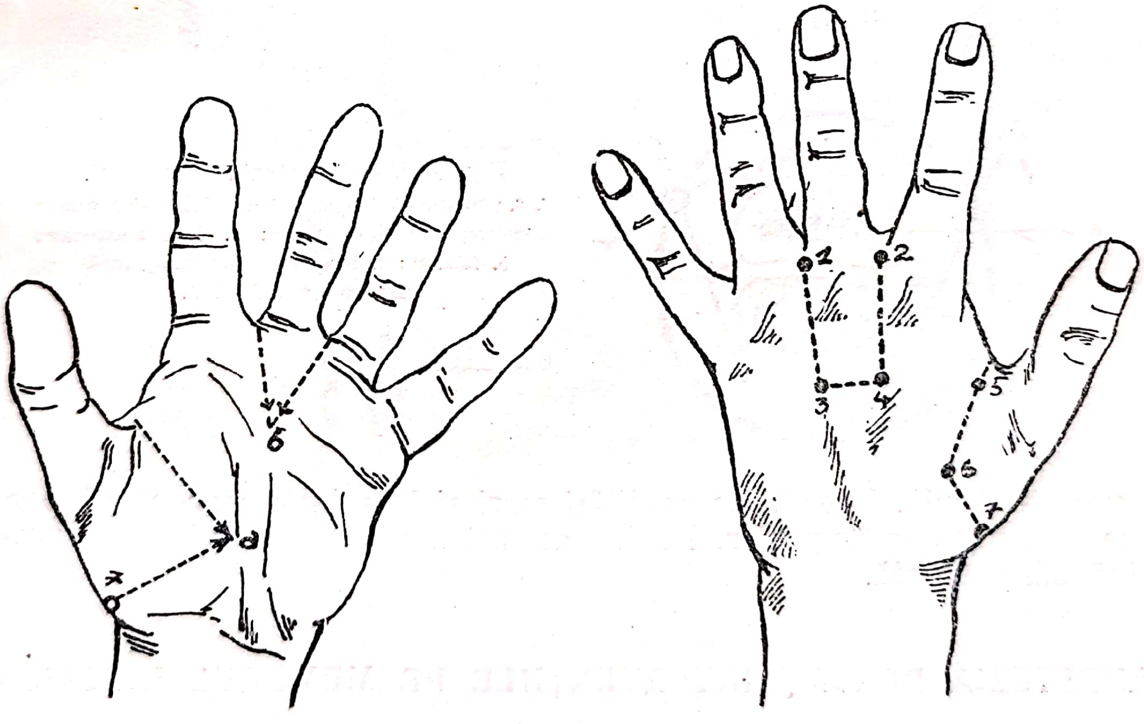


Fig. 258. — Anestezia policelui și a metacarpianului său.

6, punctul de infiltrație a spațiului interosos, punctele *7*, *6*, *5*, linia de infiltrație subcutanată dorsală și palmară. Anestezia mediusului și a metacarpianului său. *3*, *4*, punctele de anestezie a spațiilor intermetacarpiene (profunde). Din punctele interdigitale *1*, *2*, infiltrație spre punctele *3*, *4* și *b* (după B r a u n și L ä w e n).

Anestezia degetelor se obține printr-o infiltrație circulară la bază, cu scopul de a prinde colateralele dorsale și palmare ale degetului (fig. 260). Se vor injecta cantități mici de soluție slabă de novocaină, (0,50 g

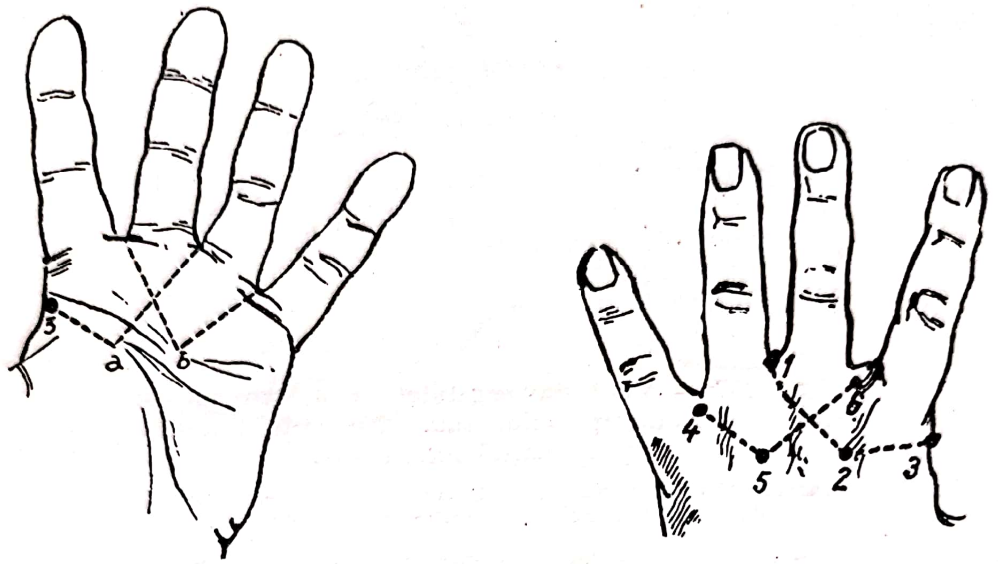


Fig. 259. — Anestezia degetelor și a metacarpienelor.
1, 2, 3, puncte pentru anestezia degetelor *II* și *III*. Din punctul *2* acul se îndreaptă prin spațiu spre punctul *a*, iar din *1* și *3*, pe fața palmară spre punctul *a*; *4, 5, 6*, puncte pentru anestezia degetelor *III* și *IV*; punctul *b* are aceeași destinație ca și punctul *a* pentru aceste degete (după Braun și Läwen).

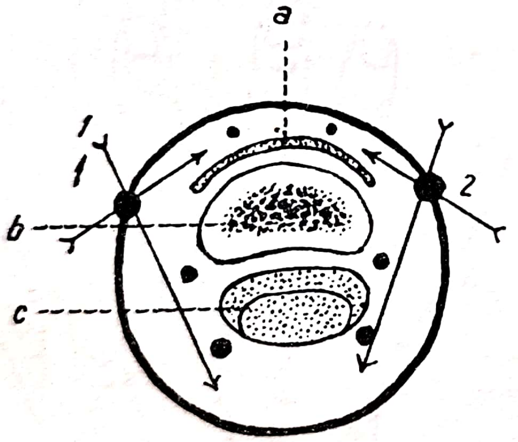


Fig. 260. — Anestezia degetului.
1, 2, punctele de înțepare și direcția acelor pentru a intercepta nervii colaterali; *a*, tendon extensor; *b*, falangă; *c*, tendoanele flexorilor (după Braun și Läwen).

la sută 4—6 ml). Injecția de cantități mari și în soluție concentrată poate duce la gangrena degetelor. Pentru același motiv nu se utilizează novocaină adrenalinată.

ANESTEZIA PENTRU INTERVENȚIILE PE MEMBRUL INFERIOR

Pentru *anestezia membrului inferior în întregime* este necesară asocierea :

1) Anestezia paravertebrală D_{11}—L_5, cu scopul de a anestezia cea mai mare parte din fața anterioară a membrului inferior și o parte din

fața posterioară (fig. 261) (vezi *Anestezia locală pentru intervenții pe torace și abdomen*).

2) Anestezia plexului sacrat (fig. 262), cu scopul de a anestezia

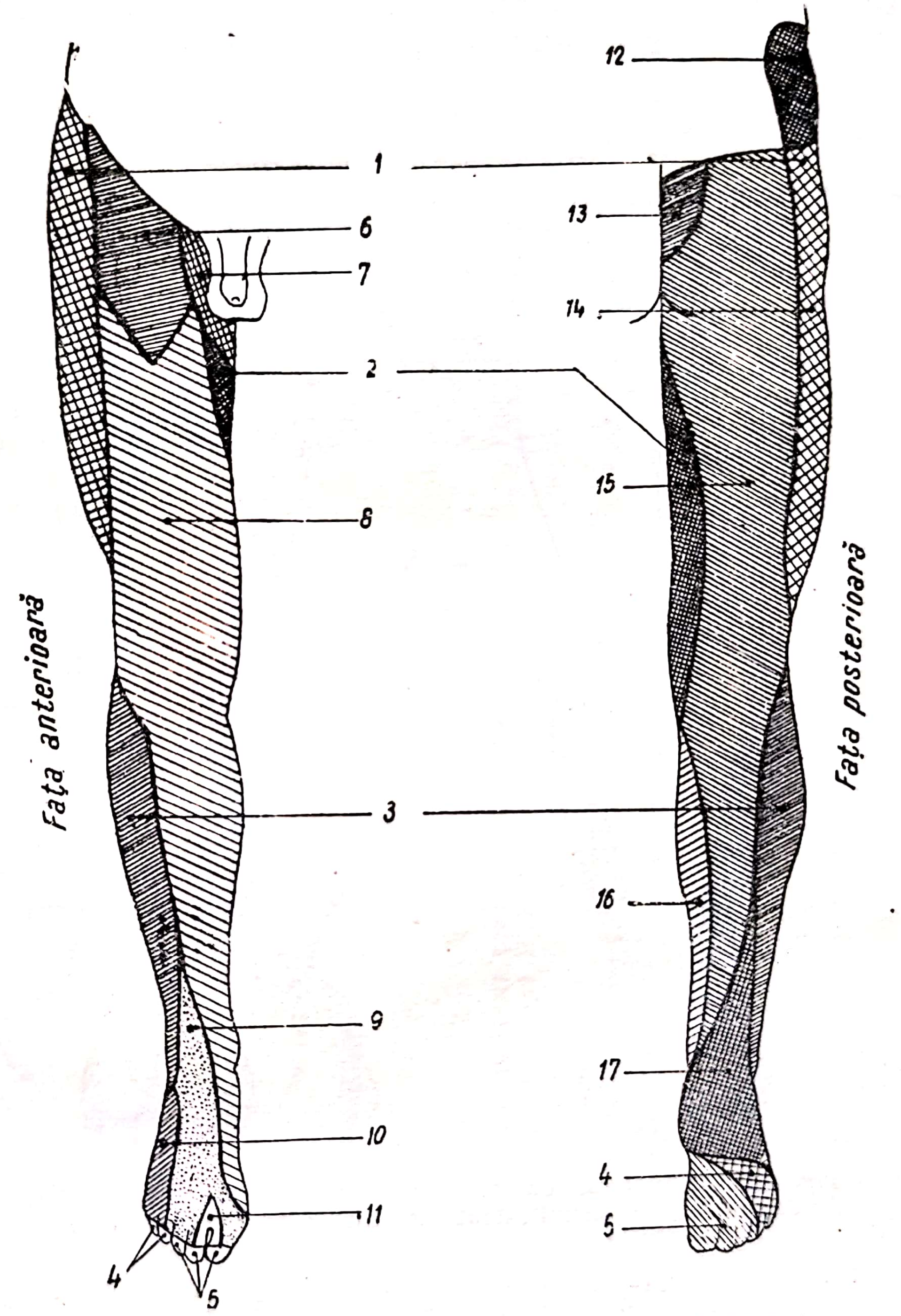


Fig. 261. — Zonele de inervație senzitivă a membrului inferior.
1, n. femuro-cutanat; *2*, n. obturator; *3*, n. cutanat peronier; *4*, n.plantar extern; *5*, n. plantar intern; *6*, n. genito-crural; *7*, plex lombar; *8*, n. crural; *9*, n. musculo-cutanat; *10*, n.safen extern; *11*, n. tibial anterior; *12*, n. mare abdomino-genital; *13*, plex coccigian; *14*, n. femuro-cutan; *15*, n. micul sciatic; *16*, n. safen intern; *17*, n. tibial posterior (după Pauchet).

parte din fața posterioară a membrului inferior și regiunea laterală a gambei piciorului.

Pentru anestezia plexului sacrat se poate recurge la anestezia epidurală (vezi *Anestezia peridurală*), anestezia transsacrată, astăzi puțin utilizată, și anestezia presacrată. Anestezia presacrată este cel mai ușor de executat. Bolnavul este așezat pe masa ginecologică. Se palpează vîrful coccisului și pe marginea lui se progresează pînă la articulația

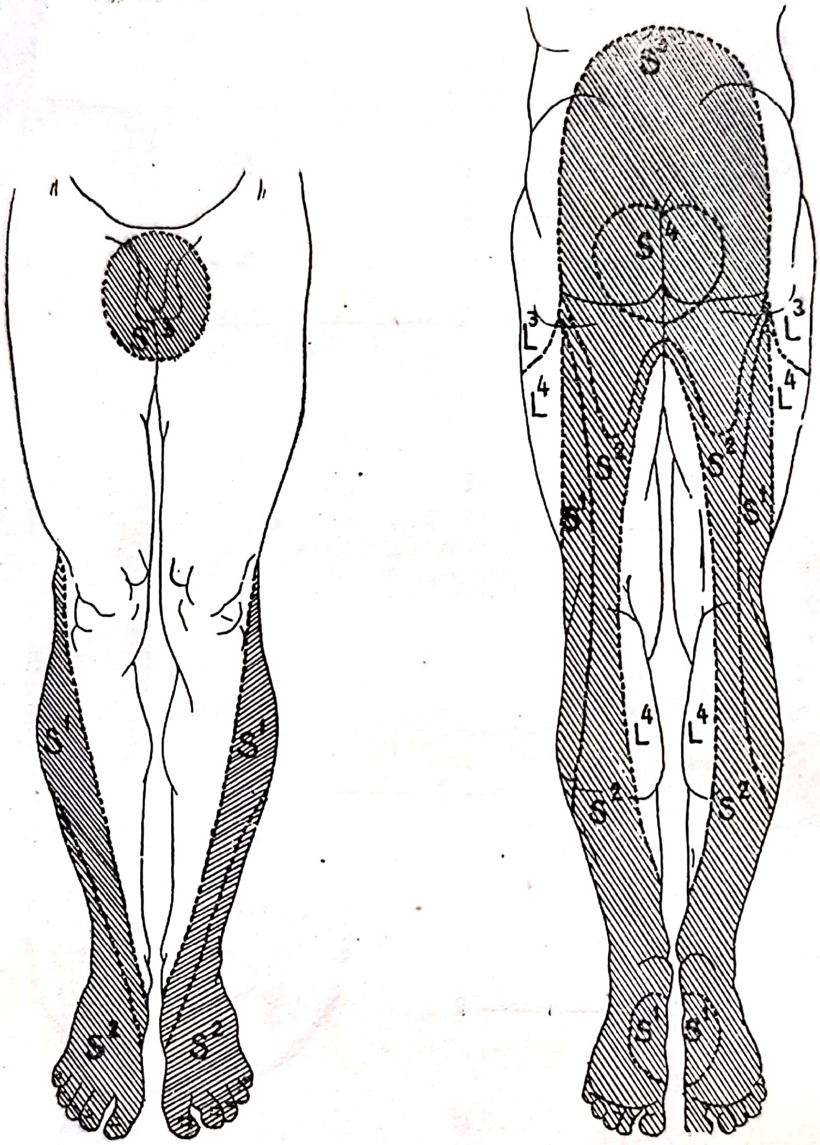


Fig. 262. — Zonele de inervație senzitivă a membrului inferior, dependente de plexul sacrat (hașurat) (după Pauchet).

sacrococcigiană, reperată printr-o proeminență osoasă. Acul ajuns la acest nivel (este necesar un ac lung) se îndreaptă posterior spre fața anterioară a sacrului. Se injectează 10 ml novocaină 1 la sută. Apoi prin mișcări de du-te vino acul este retras și împins mai sus și posterior pînă întîlnește din nou sacrul; se injectează din nou novocaină. Mișcarea se repetă pînă cînd acul a pătruns 7—8 cm (fig. 263 și 264). Mișcările se vor face menținînd corect direcția antero-posterioară și fără a părăsi permanent

Scanned with OKEN Scanner

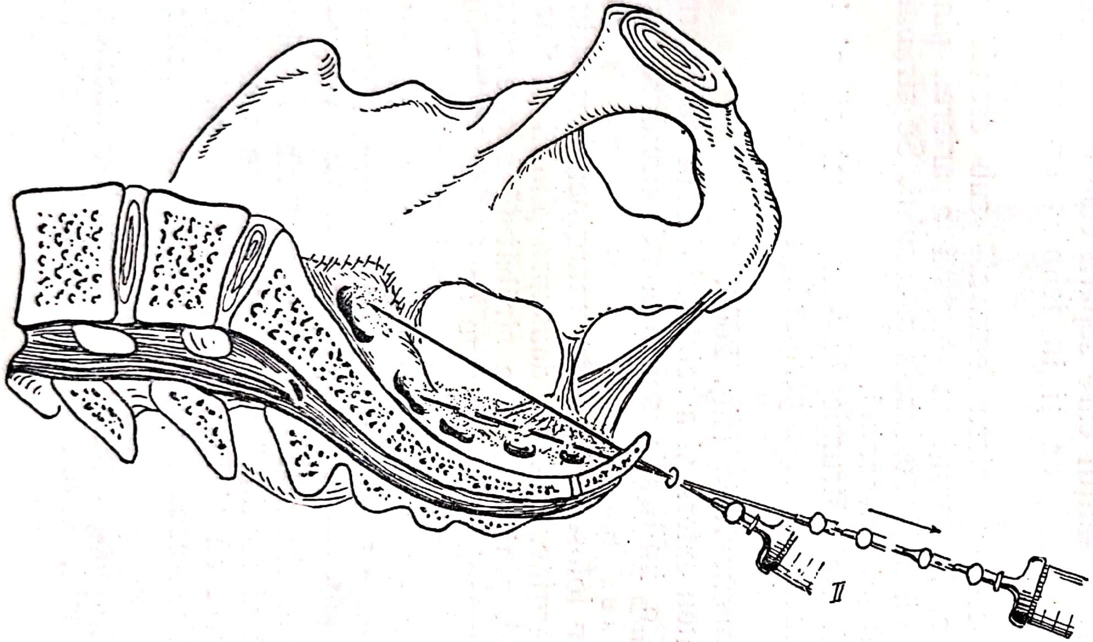


Fig. 263. — Traiectul acului pentru anestezia presacrată în raport cu scheletul bazinului (după F r e y).

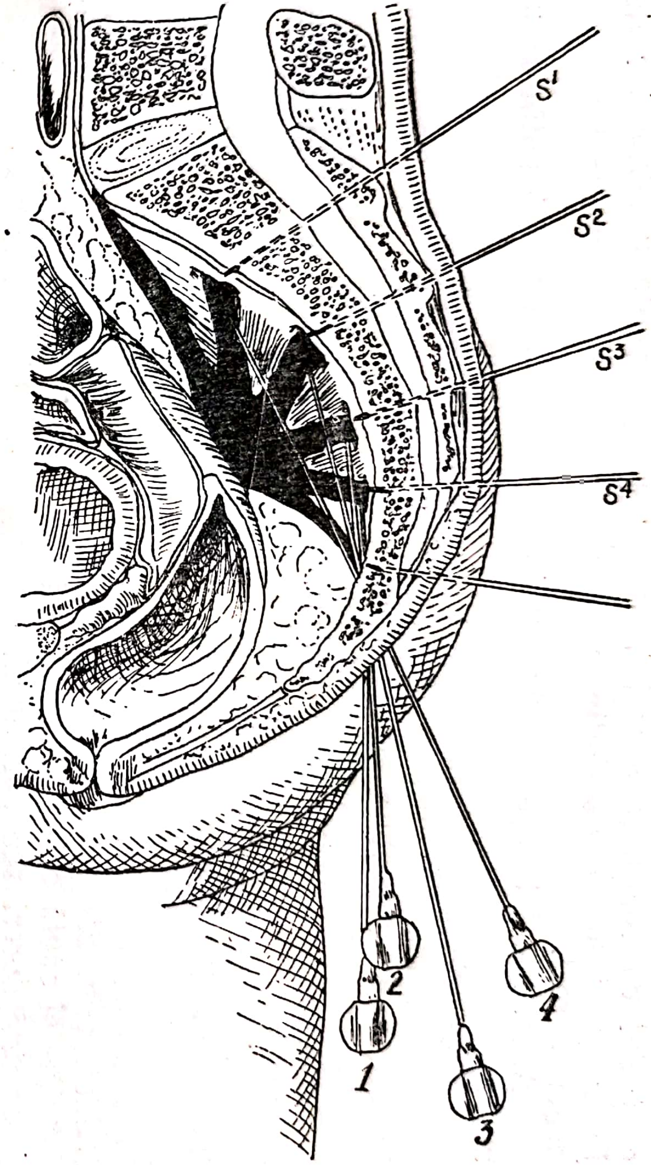


Fig. 264. — Anestezia presacrată. Prin mișcări de retragere a acului și coborîre a pavilionului sînt anesteziate toate rădăcinile plexului sacrat.
$S_1 - S_4$ ramurile plexului sacrat (după P a u c h e t).

Scanned with OKEN Scanner

contactul cu suprafaţa sacrului, în caz contrar poate fi perforat rectul. Pentru mai multă siguranţă se poate urmări progresia acului cu un deget în rect.

Anestezia totală a membrului inferior este în general puţin mulţumitoare.

Anestezia coapsei este mai grea şi nesigură, se preferă anestezia totală a membrului inferior. Pentru intervenţiile superficiale, sau cu cîmp limitat, este preferabilă anestezia prin infiltraţie locală.

Pentru *anestezia gambei* se poate recurge la una din asociaţiile:

a) Anestezia sciaticului, cruralului şi femurocutanatului la rădăcina membrului.

Anestezia marelui sciatic, la origine, se practică luîndu-se ca reper jumătatea distanţei dintre spina iliacă postero-superioară şi marginea superioară a marelui trohanter; de la acest punct se repereazā locul de injecţie care este situat sub el, la 3 cm pe linia care se îndreaptă spre ischion (fig. 256). Acul este îndreptat perpendicular pe ţesuturi în profunzime şi caută prin mişcări de tatonare sciaticul mare, a cărui înţepare determină dureri sau parastezii.

Se injectează 40—60 ml soluţie de novocaină 1 g la sută. Se poate prinde sciaticul şi sub pliul fesier, în şanţul care separă cele două grupe musculare posterioare ale coapsei; acul, ca şi în tehnica de mai sus, caută sciaticul în profunzime.

Anestezia cruralului. Se repereazā artera femurală sub arcadă şi acul este îndreptat în profunzime, la marginea externă a arterei, pînă cînd întîlneşte o rezistenţă profundă dată de fascia psoasului. Se străbate rezistenţa şi se injectează 20—30 ml novocaină.

Anestezia femuro-cutanatului. Se pătrunde într-un punct situat la 1 cm înăuntru şi sub spina iliacă antero-superioară, între aceasta şi spina iliacă antero-inferioară.

Se infiltrează sub- şi supraaponevrotic (fig. 266).

b) Anestezia sciaticului popliteu extern şi a sciaticului popliteu intern, în spaţiul popliteu, asociată cu o infiltraţie subcutanată circulară sub genunchi.

Pentru anestezia sciaticilor se foloseşte ca reper marginea bicepsului, în spaţiul popliteu. Pe această margine, la 4 cm deasupra pliului popliteu se pătrunde perpendicular cu acul, pînă cînd este străbătută aponevroza. Se injectează 20 ml soluţie de novocaină. Se retrage acul pînă în ţesutul subcutanat şi apoi se îndreaptă profund spre linia mediană a spaţiului popliteu. Se injectează 30—40 ml soluţie de novocaină. Dacă acul este orientat greşit prea intern, el pătrunde în artera sau vena femurală. Nervul sciatic popliteu intern se găseşte sub venă, iar vena sub arteră. Asociind la aceasta o anestezie circulară subcutanată, se obţine anestezia completă a gambei. Altfel regiunea internă şi mediană a gambei rămîne sensibilă, ea fiind inervată de safenul intern, ca şi marginea internă a piciorului care este inervată de micul sciatic. Această anestezie foloseşte şi pentru intervenţii pe picior.

Anestezia lojei anterioare a gambei se poate obţine printr-o anestezie circulară subcutanată sub genunchi, asociată cu anestezia sciaticului

popliteu extern, la capul peroneului. Sciaticul popliteu extern este reperat sub capul peroneului, unde se injectează subaponevrotic 20 ml soluție de novocaină.

Anestezia piciorului. Se obține fie prin tehnica amintită pentru anestezia gambei, fie prin anestezia nervului tibial anterior și tibial posterior, în regiunea gîtului piciorului, asociată cu infiltrație subcutanată

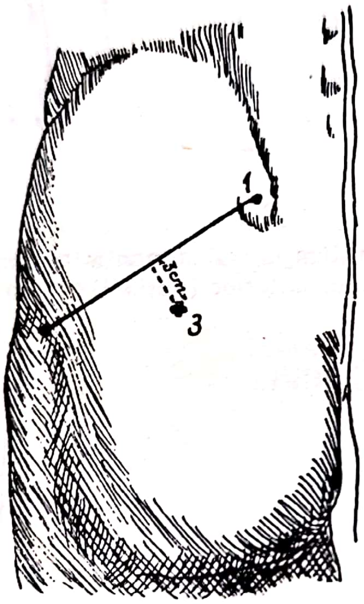


Fig. 265. — Punctul de reper pentru anestezia marelui sciatic.

1, spina iliacă postero-superioară; *2*, marginea superioară a marelui trohanter; *3*, punctul de infiltrație (după Pauchet).

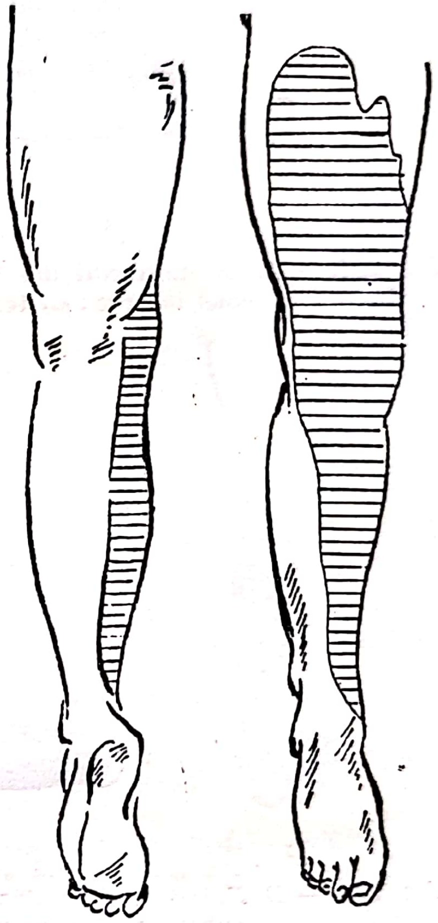


Fig. 266. — Teritoriul inervației senzitive a cruralului și femuro-cutanatului lateral (după Braun și Läwen).

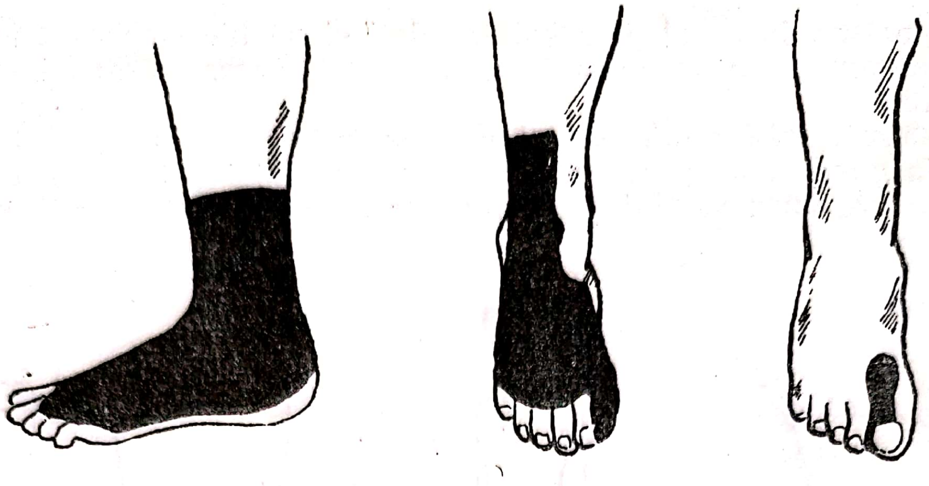
circulară. Pentru anestezia nervului tibial anterior, se repereazã marginea externă a tendonului gambierului anterior, se pătrunde sub rezistența aponevrotică și se injectează 10 ml novocaină 1 g la sută. Pentru anestezia nervului tibial posterior, se pătrunde cu acul sub aponevroză fie înapoia maleolei interne, fie pe la marginea internă a tendonului lui Achile, îndreptînd acul anterior și intern pînă străbate aponevroza.

Prin anestezia nervului tibial anterior și o blocadă circulară maleolară subcutanată se obține anestezia feței dorsale a piciorului (fig. 267).

Prin anestezia tibialului posterior se obține anestezia plantei, cu excepția marginii sale interne (fig. 268).

Anestezia degetelor sau a degetelor și metatarsienilor se face după tehnica descrisă pentru degetele mîinii (fig. 269—270).

Scanned with OKEN Scanner



A B C

Fig. 267. — *A*, *B*, teritoriul anesteziat prin infiltraţia subcutanată a arcului de cerc din dreptul maleolei interne; C, teritoriul tibialului anterior (după B r a u n şi L ä w e n).

D E F

Fig. 268. — *D, E,* teritoriul anesteziat prin infiltraţia tibialului intern la moleolă; *F*, anestezia prin infiltraţie subcutanată a arcului de cerc din dreptul maleolei interne (după B r a u n şi L ä w e n).

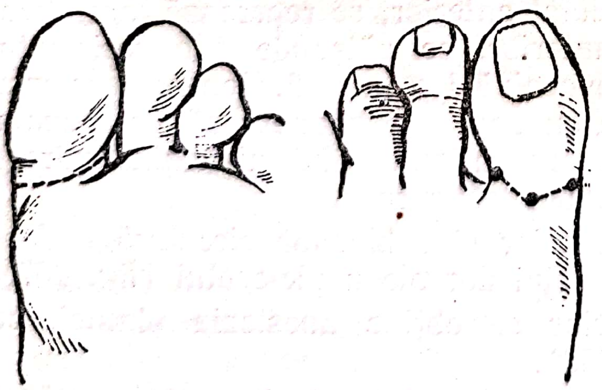


Fig. 269. — Anestezia degetului mare (după B r a u n şi L ä w e n).

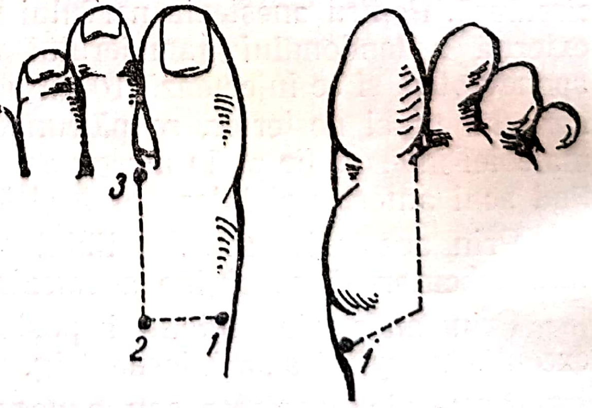


Fig. 270. — Anestezia degetului mare şi a metatarsianului (după B r a u n şi L ä w e n)

Scanned with OKEN Scanner

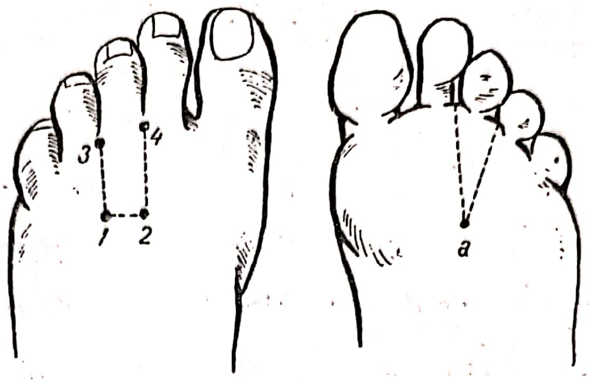


Fig. 271. — Anestezia unui deget şi a metatarsianului respectiv (după Braun şi Läwen).

Anestezia membrelor nu dă totdeauna satisfacţie, mai ales cînd se adresează trunchiurilor mari, groase, care nu sînt pătrunse satisfăcător de novocaină (19).

BIBLIOGRAFIE

1. Băjeu A., *Anestezii locale și analgezii terapeutice*. Ed. de stat, București, 1948.
2. Belousova A. V., *Primenenie mestnoi infiltraționnoi anestezii pri polostnîh ghinekologhiceskih operațiah*. Hirurghia, 1954, nr. 7, p. 71—75.
3. Braun H. u. Läwen A., *Die örtliche Betäuhung*. Ediția a IX-a, I. A. Barth, Leipzig, 1951.
4. Busuev I. G., *Novokainovaia anestezia s dobavleniem penicilina i streptomicina kak metod profilaktiki postoperaționîh nagnoenii*. Hirurghia, 1953, nr. 12, p. 59—61.
5. Cărpinișan C. și colab., *Probleme de chirurgie toracică*. Ed. de stat, București, 1954.
6. Grigoriev S. M., *„Upravleaemoe dihanie" pri operațiah na organah grudi pod intratrahealnîm narkozom s primeneniem preparatov kurare*. Hirurghia, 1950, nr. 8, p. 13—23.
7. Hortolomei N., Juvara I. și Bușu I., *Interceptarea căilor de conducere a sensibilității viscerale prin blocajul novocainic în chirurgia abdominală*. Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 8—12.
8. Hortolomei N., Ghițescu T., Ștefănescu T. și Stăncescu M., *Cercetări experimentale asupra modificărilor tensionale provocate de manevre pe pediculul pulmonar și prevenirea lor*. Comunicările Acad. R.P.R., iulie—august, 1952, t. II, nr. 5—6, p. 367—373.
9. Hortolomei N., Proca Gh., Bușu I., Enescu I. și Hasnaș N., *Rolul căilor respiratorii inferioare în reglarea respirației*. Bul. ştiinţ. Acad. R.P.R., Secțiunea de științe medicale, octombrie—noiembrie—decembrie, 1953, t. V, nr. 4, p. 641—656.
10. Hortolomei N., Juvara I. și Litarczek Gh., *Tratamentul chirurgical al hipertireozelor*. Ed. Acad. R.P.R., București, 1954.
11. Huguénard P. et Steinberg R., *La procaine intraveineuse dans le cocktail anesthésique*. Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 249—273.
12. Iacobovici I., Porumbaru I. și Crăciunescu C., *Clinica chirurgicală generală*. Ed. Socec, București, 1943.
13. Jarov S. I., *Razvitie hirurghiceskogo obezbolivania v Rossii i SSSR*. Medghiz, Moscova, 1951.
14. Kazanski I. V., *Cerezplevralnaia rezekția grudnogo otdela pișcevoda pri rake*. Medghiz, Moscova, 1951.

CAPITOLUL XXIV

ANESTEZIA LOCALĂ INTRAOSOASĂ

Anestezia intraosoasă a fost imaginată și executată de Rîvlin, în 1947. Baza fiziologică a acestei anestezii este constatarea că o soluție injectată în spongioasa osoasă (epifiza oaselor lungi, corpul osos în oasele scurte sau late) are o mare posibilitate de difuziune în tot sistemul venos regional, posibilitate de difuziune care se mărește, dacă se face stază venoasă în regiunea respectivă.

Soluția de albastru de metilen injectată la cadavru în calcaneu cu un garou sub genunchi, colorează toate planurile pînă la nivelul garoului. Colorantul difuzează pe cale venoasă și în partea arterială, și injectează venele, nervii, teaca vaselor, pielea și mușchii ieșind din capilare și impregnînd toate țesuturile (2). Injecția de substanță de contrast vasculară, în epifiza distală a unui os al membrului inferior la cîine, cu un garou la rădăcina membrului, pune în evidență prin radiografie injectarea întregului sistem venos [1]). Injecția unei soluții anestezice, în aceleași condiții, va duce la impregnarea tuturor țesuturilor cu anestezic.

Preanestezia. Este absolut indicată o bună preanestezie, cu luminal și morfină sau neuroplegice.

Tehnică: se dă o deosebită atenție sterilizării materialului, pielii, și se lucrează în condiții asemănătoare cu cele operatorii. Se întrebuințează un ac de injecții intramusculare, gros, cu bizoul scurt și cu mandren, și o seringă de 20 ml. Ca anestezic se folosește soluția de novocaină 1 g la sută sau 0,50 g la sută.

Bolnavul se așază în decubit dorsal. Membrul superior sau inferior, la care urmează să se facă anestezia, este ridicat la verticală, și masat spre rădăcina lui, sau învelit compresiv, de la extremitatea distală spre cea proximală cu o fașă elastică sau o bandă Esmarch, pentru a-i reduce masa sanguină, după care deasupra regiunii ce urmează a fi operată, se aplică un garou. Garoul trebuie aplicat în așa fel, încît să suprime și circulația arterială, altfel intervenția este jenată de o continuă hemoragie venoasă. Pentru a înlătura această posibilitate, este necesară și golirea

---

[1]) Marinescu V., *Anestezia intraosoasă a membrelor*. Comunicare prezentată la Societatea de chirurgie la 3 octombrie 1953.

Scanned with OKEN Scanner

sistemului venos de sînge, prin masaj sau bandă compresivă. Se alege un punct osos, la care spongioasa este acoperită cu o compactă subţire: maleolele, calcaneul (faţă externă), platoul tibial, epifizile distale ale cubitusului şi ale radiusului. După dezinfecţia pielii şi anestezia locală a straturilor superficiale, se introduce acul în os, cu mandrenul în el. Străbaterea compactei poate fi mai grea, alteori e mai uşoară (copii, bătrîni). După ce compacta a fost perforată, acul intră în spongioasă, care e mai puţin rezistentă, şi pe el apar cîteva picături de sînge. Se injectează 20—80 ml soluţie de novocaină, 1 g la sută sau 70—120 ml 0,50 g la sută (1). Injecţia de novocaină nu trebuie să umfle ţesuturile moi, ceea ce ar însemna pătrunderea anestezicului în afara osului. Cantitatea de novocaină administrată variază cu masa de ţesuturi care necesită anestezia: cu grosimea lor şi cu distanţa de la garou la locul injecţiei.

Anestezia apare în 5—10 minute. După terminarea operaţiei se scoate garoul lent, pentru că invazia bruscă de novocaină în circulaţia generală, prin restabilirea bruscă a circulaţiei în zona anesteziată, poate duce la incidente ca ameţeli, paloare, scăderea tensiunii.

Dificultăţi şi inconveniente: puncţia osului poate fi cîteodată grea şi deşi osul nu are sensibilitate, uneori este dureroasă.

Garoul constituie şi el uneori un inconvenient. Dacă operaţia se prelungeşte mai mult de o oră, zona de constricţie devine dureroasă. Se recomandă a aplica un alt garou, deasupra primului, acesta din urmă fiind bineînţeles scos după aplicarea celui de-al doilea.

Datorită golirii de sînge şi garoului, chirurgul nu are controlul hemostazei. În cazul în care ea se impune, neajunsul acesta poate fi evitat, numai prin asocierea cu anestezie locală şi scoaterea garoului. Numai scoaterea garoului nu e suficientă, pentru că o dată cu îndepărtarea lui, novocaina trece în circulaţia generală şi anestezia dispare.

Anestezia nu este totdeauna uniformă şi uneori e mai bună în regiunea apropiată de garou. Acest lucru se întîmplă, cînd puncţia osului se face aproape de garou (de exemplu garoul deasupra genunchiului, puncţie osoasă în platoul tibial, anestezia este mai slabă în regiunea piciorului şi extremitatea distală a gambei). Faptul se explică prin imposibilitatea soluţiei de a difuza în sistemul venos distal, din cauza valvulelor venoase. Injectarea novocainei sub presiune şi în cantitate suficientă poate învinge rezistenţa valvulelor venoase. Anestezia poate fi insuficientă, fapt care se notează mai ales cînd puncţia osului se face la distanţă de garou (exemplu: garoul la rădăcina coapsei şi puncţia la calcaneu). De obicei cauza inconvenientului este introducerea unei cantităţi prea mici de novocaină, urmată implicit de impregnarea slabă a ţesuturilor. Singura complicaţie gravă, este posibilitatea apariţiei de paralizii ale nervilor membrului superior, produse de garou.

Calităţi şi avantaje. Anestezia intraosoasă este o anestezie simplă care umple un gol în tehnicile de anestezie, introducînd în anestezia membrelor, o tehnică adecvată care nu este şocantă. Şocul prin garou nu se produce, terminaţiunile nervoase fiind anesteziate iar resorbţia de substanţe toxice neconstituind un pericol, cu toată suprimarea circulaţiei de 1—2 ore. Cu această anestezie se obţine o bună relaxare musculară, mai bună decît

cu anestezia locală, de unde și indicația ei în reducerea fracturilor (1). Avînd în vedere că dificultățile și inconvenientele pot fi evitate, anestezia intraosoasă rămîne o anestezie bună, care înlocuiește în chirurgia membrelor, pentru intervenții de durată între 60—120 de minute, anestezia generală, rahidiană sau locală, care fie că depășesc în importanță intervenția (anestezia rahidiană, generală), fie că sînt insuficiente (anestezia locală). Este o anestezie care se poate aplica la traumatizați și la șocați.

BIBLIOGRAFIE

1. Andreoiu O. și Andriu V., *Anestezia intraosoasă în chirurgia membrelor.* Chirurgia, 1953, nr. 4, p. 85—88.
2. Georgescu B., *Anestezia intraosoasă a membrelor.* Chirurgia, 1953, nr. 1, p. 35—37.

CAPITOLUL XXV

ANESTEZIA LOCALĂ PRIN REFRIGERAȚIE

Efectul analgezic al frigului a fost constatat cu 4 secole în urmă; în secolul al XIX-lea, I. Hunter a experimentat efectul frigului asupra durerii, iar Larrey l-a confirmat în chirurgia umană.

În practica medicală curentă, s-a întrebuințat inițial anestezia prin refrigerație cu eter, care, fiind insuficientă, a fost înlocuită cu anestezia prin jet de clorură de etil. Clorura de etil se evaporează în contact cu pielea. Evaporarea ei necesită căldură pe care o ia din țesuturi și astfel produce o răcire a tegumentelor, care ajung la o temperatură de minus 3—5°C. Este indicată în intervenții mici ca: deschideri de flegmoane, hidrosadenite etc. Pentru a se obține anestezia, jetul de clorură de etil se proiectează la o distanță de 30—40 cm pe zona operatorie, urmărind linia de incizie, printr-o mișcare continuă a jetului de-a lungul ei. Semnul instalării anesteziei este apariția unei colorații albe, cu un aspect caracteristic de avitalitate.

Are o serie de inconveniente:

— Răcirea bruscă a pielii este dureroasă.

— Răcirea nu interesează decît straturile superficiale, cele profunde rămîn sensibile.

— Planurile superficiale devin dure, secțiunea lor necesită o presiune, care este înregistrată de planurile profunde ca o senzație de durere.

— Încălzirea bruscă după trecerea efectului anestezic este însoțită de durere.

Anestezia locală cu clorură de etil se mai întrebuințează și astăzi, deși ea este o anestezie de proastă calitate. Nu dă anestezie cu o durată suficientă și prin faptul că straturile profunde nu sînt insensibile, nu permite o intervenție corectă. Intervenția se desfășoară în grabă, incizia este dureroasă, explorația profundă și stabilirea drenajului sînt de cele mai multe ori incorecte. Este preferabil a înlocui această anestezie cu anestezia locală cu novocaină, cu anestezia generală (ciclopropan, protoxid), sau cu anestezia locală, prin refrigerație cu gheață. S-a încercat înlocuirea clorurii de etil cu meticlorid sau cu acid carbonic, după acestea însă se produc congelări.

Astăzi, singura anestezie prin refrigerație aplicată pe scară largă, este anestezia prin refrigerație cu gheață. Cercetări biologice au arătat că viața celulară este compatibilă cu o scădere mare de temperatură. În aceaste condiții, metabolismul celular se reduce în măsură așa de mare, încît unii autori susțin că metabolismul este suprimat și că viața celulară se spriijnă pe un substrat molecular fix (A l l e n (3)). Țesuturile răcite trăiesc în aceste condiții ca și cum ar fi rupte de organism. Utilizarea țesuturilor conservate după metoda lui F i l a t o v a demonstrat că țesuturile conservate la rece se pot reintegra în organism.

Refrigerația țesuturilor, ale căror conexiuni vasculo-nervoase cu organismul au fost păstrate, duce la o scădere a temperaturii lor pînă la + 15 + 20°. Refrigerația țesuturilor, separate de restul organismului prin întreruperea conexiunilor vasculo-nervoase (ceea ce se poate face prin aplicarea unui garou strîns), duce la scăderi mai mari de temperatură (pînă la + 10 + 5). Refrigerația produce o paralizie a vasoconstrictorilor, o paralizie a mușchiului vascular și în consecință, după o perioadă de vasoconstricție rezultantă a excitației frigului, se stabilește în țesuturile refrigerate un regim de vasodilatație fixă permanentă, care prin afluxul sanguin menține, atunci cînd conexiunile vasculare sînt păstrate, o temperatură mai ridicată (1). Curentul sanguin în regiunea refrigerată este lent, debitul este redus.

Asupra restului organismului răcirea nu are influență ; nu se observă forme de reacție la frig (frison).

În condițiile de refrigerație, chiar cu menținerea circulației, consumul de O_2 este redus ; metabolismul fiind scăzut, nevoia de O_2 este micșorată. Acest lucru este adevărat atît pentru țesuturi, cît și pentru alte forme de viață, care se găsesc eventual în aceeași zonă (microbi). Refrigerația aplicată țesuturilor legate de restul organismului are o acțiune de blocare a conducției nervoase, deci o acțiune anestezică și analgezică. Toate fenomenele amintite (modificările vasculare, nervoase și metabolice) sînt, în condițiile refrigerației țesuturilor cu conexiunile păstrate, reversibile, cu condiția ca încălzirea să se facă progresiv. Încălzirea bruscă duce la apariția fenomenelor de degerătură.

Prin urmare, anestezia prin refrigerație cu gheață este consecința întreruperii influxului nervos și se însoțește de o scădere a metabolismului celular, fenomene care sînt reversibile.

TEHNICA ANESTEZIEI PRIN REFRIGERAȚIA CU GHEAȚĂ

Ea se aplică în special la membre și are următoarele principii :

— Răcirea să se facă fără umezirea țesuturilor, umiditatea fiind nocivă.

— Răcirea să fie bruscă și uniformă.

— Încălzirea să se facă progresiv.

— Răcirea să fie făcută sub garou, pentru ca prin separarea țesuturilor, de conexiunile vasculo-nervoase, scoborîrea temperaturii să fie mare și anestezia să fie cît mai profundă.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica este următoarea (pentru amputaţii):

a) Se aplică la locul unde va fi pus garoul (locul amputaţiei) cîteva pungi cu gheaţă, în scopul de a obţine o anestezie a regiunii, garoul fiind dureros. După o oră se aplică un garou îngust, garoul larg ducînd la necroză tisulară prin strivire pe o zonă mai întinsă. Garoul nu favorizează tromboze vasculare regionale, refrigeraţia prelungind timpul de coagulare. Aplicarea garoului este necesară, pentru că prin el se asigură o scădere mai mare a temperaturii şi deci o anestezie bună. Garoul nu se aplică decît în cazurile în care amputaţia a fost categoric decisă. Înainte de aplicarea garoului se drenează sîngele din membrul respectiv, dacă este posibil, fie ridicînd extremitatea distală, fie înfăşurîndu-l cu o bandă elastică de la extremitatea distală spre cea proximală.

b) după aplicarea garoului, membrul inferior sau superior este învelit în pungi cu gheaţă, sau de preferat imersat în baie cu gheaţă, după ce în prealabil a fost învelit într-un strat subţire izolator (manta de nylon subţire). Răcirea trebuie să cuprindă şi o zonă de cel puţin 6 cm deasupra garoului. Prin plan înclinat se asigură scurgerea apei. Refrigerarea trebuie să fie continuă, fără pauze, şi gheaţa continuu împrospătată.

c) Anestezia se obţine în 2—3 ore, în funcţie de grosimea ţesuturilor răcite. Timpul necesar este deci mai lung pentru coapsă şi mai scurt pentru antebraţ. Anestezia cea mai bună corespunde unei temperaturi tisulare de + 10° (Lobacev, citat după (2)).

d) Amputaţia se face imediat la limita garoului, după toate regulile chirurgicale, şi se suturează *per primam.*

e) Se menţine cîteva ore refrigeraţia bontului şi apoi se înlocuieşte imersiunea în gheaţă, cu aplicarea de pungi cu gheaţă. Pungile cu gheaţă se suprimă progresiv, cîte una pe zi, şi în 3—4 zile se obţine încălzirea.

f) Firele de sutură se scot peste 3 săptămîni.

Pentru răcire există şi dispozitive speciale de refrigeraţie electrică, cu temperatură constantă reglabilă.

Indicaţii şi avantaje. Este indicată în toate zdrobirile membrelor, infecţiile specifice sau nespecifice, gangrene (arterite, embolii, diabet), care necesită amputaţia. Prin faptul că refrigeraţia, chiar fără garou, scade metabolismul celular şi conductibilitatea nervoasă, atît infecţiile şi toxemiile, prin resorbţia produşilor rezultaţi din distrugerea tisulară şi metabolism viciat, cît şi durerea, sînt suprimate. De aceea metoda poate fi aplicată şi în scop de expectativă (vezi *Metode anestezice în terapeutică*), oferind un timp de 2—3 zile pentru a analiza, dacă amputaţia este categoric indicată. În acest scop se aplică refrigeraţia după aceeaşi tehnică, dar fără garou (asigurînd însă hemostaza plăgilor), urmînd ca aplicarea garoului să se facă o dată cu deciderea amputaţiei. În intervalul de timp permis de refrigeraţie se delimitează zonele de gangrenă (arterite, embolii) şi zonele de ţesuturi mortificate (plăgi, zdrobiri tisulare). În cazul în care se renunţă la amputaţie, toaleta plăgilor se face sub anestezia dată de refrigeraţie. Anestezia prin refrigeraţie nu este şocantă, ci din contra, este o anestezie care combate starea de şoc, suprimînd conductibilitatea nervoasă, infecţia şi resorbţia de toxine. Ea va fi deci indicată la bolnavii cu stare de şoc traumatic sau infecţios. Prin faptul că permite fără pericol

Scanned with OKEN Scanner

o expectativă de 2—3 zile, lasă un timp suficient pentru deșocarea bolnavului și deci face posibilă intervenția în condiții mai bune. La diabetici, în acest interval se reduce pe cît posibil starea diabetică, iar la bolnavii cu infecții grave se poate aplica un tratament preoperator cu antibiotice.

Anestezia prin refrigerație este indicată și în intervenții mici, ca deschideri de flegmoane ale gîtului, deschideri de flegmoane ale membrelor, amputații de degete, deschideri de focare de osteomielită sau articulații supurate. Anestezia pentru aceste intervenții se obține prin aplicarea de pungi cu gheață, sau, în cazul membrelor, prin aplicare de pungi cu gheață sau prin imersie în gheață, fără garou.

Dezavantaje. Anestezia nu este totdeauna perfectă, însă nu exclude asociația cu o ușoară anestezie generală sau cu o premedicație preoperatorie (morfină, barbiturice, cloral). Această asociație poate fi folosită și pentru amputații eliminînd aplicarea garoului. Țesuturile refrigerate prezintă, după suprimarea refrigerației, o scădere a rezistenței la infecții, care însă poate fi combătută prin antibiotice. Este discutabil, dacă refrigerația întîrzie cicatrizarea, așa după cum rezultă din unele observații (3). Au fost constatate cicatrizări normale și chiar accelerate (2). În orice caz este prudent ca firele de sutură să fie scoase la 3 săptămîni.

BIBLIOGRAFIE

1. Dallemagne M. I., *Aspects actuels de l'Anesthésie*. Science et Lettres, Liége, 1949.
2. Rădulescu Al. și Dortheimer A., *Asupra utilizării refrigerației în chirurgie*. Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 15—19.
3. Sicard A. et Brise G. E., *Les applications chirurgicales de la réfrigération*. Sem. des Hopit. 1949, nr. 76, p. 3136—3140.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A IV-a

ANALGEZIA LA NAŞTERE
ŞI
METODE DE ANESTEZIE IN OPERAŢIILE OBSTETRICO-CHIRURGICALE

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XXVI

ANALGEZIA LA NAŞTERE

Intr-o carte de anestezie, analgezia şi anestezia în obstetrică necesită să fie prezentate într-un capitol distinct, deoarece aplicarea lor se face pe criterii fiziopatologice caracteristice.

În obstetrică, diferitele metode de analgezie şi de anestezie, deşi urmăresc acelaşi obiectiv — îndepărtarea durerii — se deosebesc fundamental în ceea ce priveşte modul de aplicare şi mai ales în ceea ce priveşte eficienţa lor.

Dacă, pentru executarea oricărei operaţii obstetricale, metodele actuale de suprimare a durerii, împrumutate din marea experienţă a chirurgiei generale, satisfac întru totul nevoile unei bune anestezii, pentru suprimarea sau atenuarea durerilor de naştere, cu toate că s-au făcut mari progrese în acest domeniu, nu există aceleaşi mijloace, eficiente şi sigure. Numărul mare şi varietatea metodelor folosite constituie o dovadă a complexităţii problemei analgeziei la naştere.

În cele ce urmează, vom prezenta metodele de analgezie la naştere, separat de metodele de anestezie pentru intervenţiile din cursul sarcinii şi al naşterii.

Pentru a fi cît mai de folos practicii obstetricale, vom expune toate metodele şi tehnicile de analgezie şi de anestezie cunoscute, cu indicaţiile, avantajele şi riscurile fiecăreia, — lăsînd la latitudinea medicului alegerea celui mai bun procedeu, în raport cu situaţia clinică a parturientei şi cu experienţa pe care o are.

★

În trecut, obstetrica avea de rezolvat probleme mult mai importante, printre care cea mai stringentă era scăderea mortalităţii materne şi fetale, în distocii şi în infecţiile puerperale.

În prezent, dezvoltarea tehnicii chirurgicale — datorită asepsiei — şi înlăturarea spectrului infecţiilor puerperale — datorită antibioticelor — au revoluţionat obstetrica practică, creînd condiţii noi pentru dezvoltarea cercetărilor în domeniul analgeziei la naştere.

Prin analgezie obstetricală se înţeleg acele metode şi procedee care au ca scop suprimarea sau atenuarea durerilor de naştere.

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea unei metode de analgezie la naștere face parte din conduita medicală activă, înțelegînd prin conduită activă: supravegherea continuă a travaliului, corectarea anomaliilor de contracție ale uterului, profilaxia suferinței fetale și calmarea durerilor.

Analgezia este indicată atît în nașterile eutocice, cît și în cele distocice, ceea ce diferă sînt numai metodele folosite.

Între cele două conduite obstetricale moderne: „dirijarea travaliului" și „analgezia la naștere" nu există granițe precise. Ele se ajută și se completează reciproc.

★

BAZELE MORFOFIZIOLOGICE ȘI PRINCIPIILE ANALGEZIEI DURERILOR DE NAȘTERE

Aplicarea metodelor de analgezie la naștere necesită cunoașterea îndeaproape a fiziopatologiei contracțiilor uterine și a fenomenelor dureroase concomitente.

Atît contractilitatea, cît și fenomenul durere sînt sub dependența sistemului neuro-endocrino-vegetativ și depind de starea de funcționare a acestuia.

Cunoașterea inervației aparatului genital, a căilor nervoase de conducere și a rolului sistemului nervos central, respectiv al corticalității, în reglarea dinamicii uterului și în perceperea durerii, sînt aspecte care trebuie să fie bine cunoscute, fără de care nu se poate trece la practicarea dirijării și analgeziei travaliului.

Bazată pe principiile fiziologiei pavloviste, școala medicală sovietică a adus o orientare nouă în determinismul funcțional al uterului în travaliu, după care scoarța cerebrală participă activ la reglarea dinamicii uterului și la perceperea durerii.

În sensul celor exprimate, considerăm necesară și de utilitate practică, înainte de a trece la descrierea diferitelor metode de analgezie, o prezentare a:

— inervației aparatului genital femenin,
— fiziopatologiei durerilor de naștere.

INERVAȚIA APARATULUI GENITAL FEMININ

Morfologic și funcțional sînt descrise două sisteme de inervație — ambele coordonate de scoarța cerebrală — și anume:

Scanned with OKEN Scanner

1. Sistemul nervos al funcțiunilor de relație: „inervația somatică“.
2. Sistemul nervos al funcțiunilor viscerale: „inervație vago-simpatică“, „inervație viscerală“ sau „vegetativă“.

INERVAȚIA SOMATICA

Este reprezentată de măduva spinării și de nervii rahidieni.

Aceștia asigură inervația motorie și senzitivă a aparatului genital extern și a planșeului perineal (denumit în anatomie „diafragmul uro-genital“, iar în obstetrică „bazinul moale“).

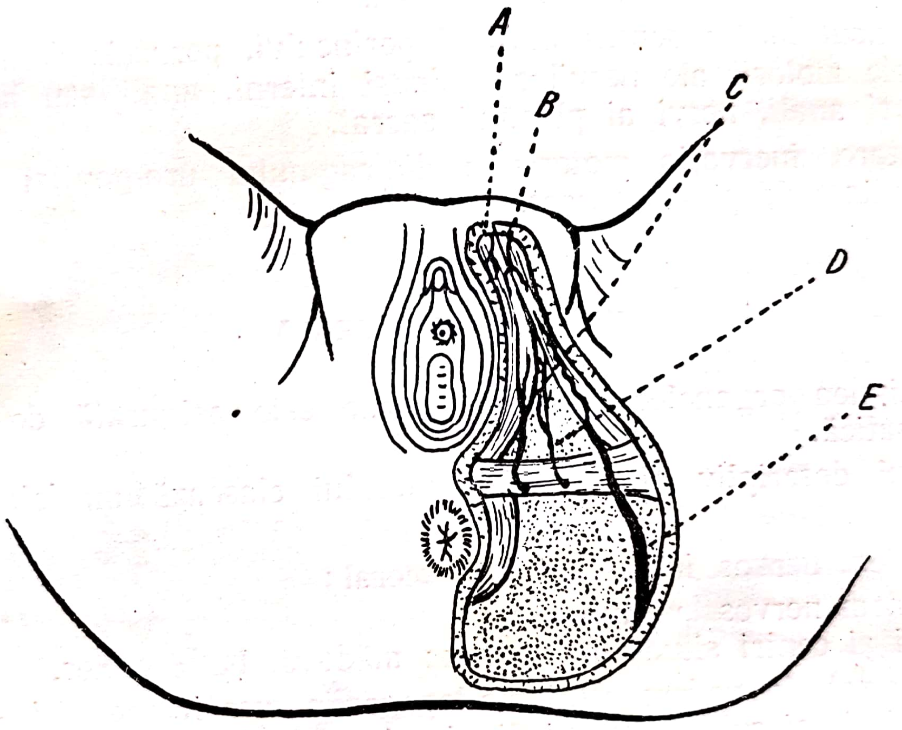


Fig. 272

A, ramura genitală a genito-crurarului: *B*, ramura genitală a abdomino-genitalului; *C*, nervul superficial al perineului; *D*, ramura perineală externă a rușinosului intern: *E*. ramura perineală a micului sciatic (după Jamain și Giraud)

Excitațiile senzitive pornite din regiunea vulvo-perineo-anală sînt aduse la măduvă de către filetele senzitive ale nervilor rușinoși interni și sacrococcigieni. Acești nervi fac parte din plexul sacrat (rădăcinile sacrate 2, 3 și 4). Sensibilitatea regiunii cutanate, cunoscută sub numele de „muntele lui Venus“, precum și a părții anterioare a labiilor mari este recepționată de filetele senzitive ale nervilor genito-crurali și abdomino-genitali. Aceștia din urmă fac parte din plexul lombar.

Scanned with OKEN Scanner

Prin urmare inervaţia senzitivă a regiunii vulvo-perineo-anale este asigurată de plexul sacrat, prin nervii ruşinoşi şi sacrococcigieni, precum şi de plexul lombar prin nervii genito-crurali şi abdomino-genitali [1]).

Fibrele senzitive ale vaginului traversează plexul hipogastric inferior şi prin nervii erectori ajung la măduva sacrată (rădăcinile sacrate II, III şi IV).

Inervaţia senzitivă fiind asigurată de două plexuri diferite — lombar şi sacrat — este explicabil de ce infiltraţia anestezică cu novocaină făcută în teritoriul de distribuţie a nervilor ruşinoşi (perineul posterior) nu suprimă sensibilitatea întregii regiuni vulvare. De aceea, pentru a se obţine o anestezie completă a regiunii vulvo-perineale, infiltraţia cu novocaină, ca metodă de analgezie în perioada de expulzie a naşterii, trebuie să intereseze şi terminaţiunile nervilor abdomino-genitali şi genito-crurali, adică treimea anterioară a labiilor mari.

Răspunsul motor pentru muşchii perineului, porneşte de la măduvă prin filetele motorii ale nervilor ruşinoşi interni, anali sau hemoroidali şi ridicători anali, nervi ai plexului sacrat.

Ca atare, inervaţia motorie a diafragmului uro-genital este dată în exclusivitate de plexul sacrat.

INERVAŢIA VISCERALĂ

Funcţiunea organelor genitale interne este asigurată de inervaţia vago-simpatică.

Studiul descriptiv al inervaţiei uterului clasează morfologia acesteia în:

— sistem nervos intra- şi paravisceral;
— sistem nervos extravisceral;
— căi şi centri situaţi în nevrax; măduvă, bulb, creier.

Din punct de vedere anatomo-topografic, nervii uterului — şi cei intramurali şi cei subperitoneali din jurul organului — provin din plexurile nervoase (plexurile uterine) situate de o parte şi de alta, între foiţele ligamentelor largi. De multe ori, fibrele acestor plexuri se condensează pe marginile uterului sub forma unor nervi distincţi (nervii lui L a t a r g e t-B o n n e t), (fig. 273).

Fibrele nervoase aferente, care alcătuiesc plexurile uterului, provin în majoritate din plexul hipogastric, şi numai într-o mică parte din plexul ovarian.

Plexul ovarului este alcătuit din fibre care vin din plexul aortico-renal, de-a lungul arterelor lombo-ovariene (fig. 274). Este cunoscut şi sub

---

[1]) Inervaţia vulvei: cea mai mare parte din labii, clitorisul şi „pragul" sînt inervate de nervii ruşinoşi interni şi de micul sciatic; partea anterioară a labiilor de către abdomino-genitali şi genito-crurali; corpii cavernoşi de către nervii erectori.

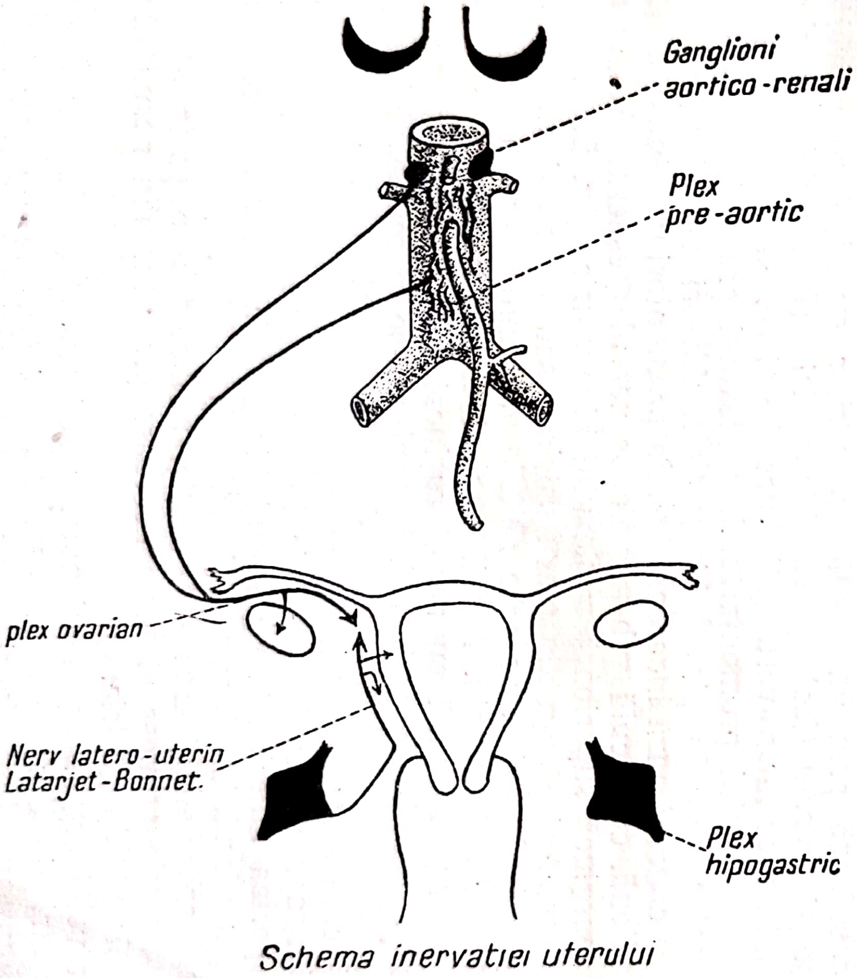


Fig. 273. — Schema inervației uterului (după Jamain și Giraud).

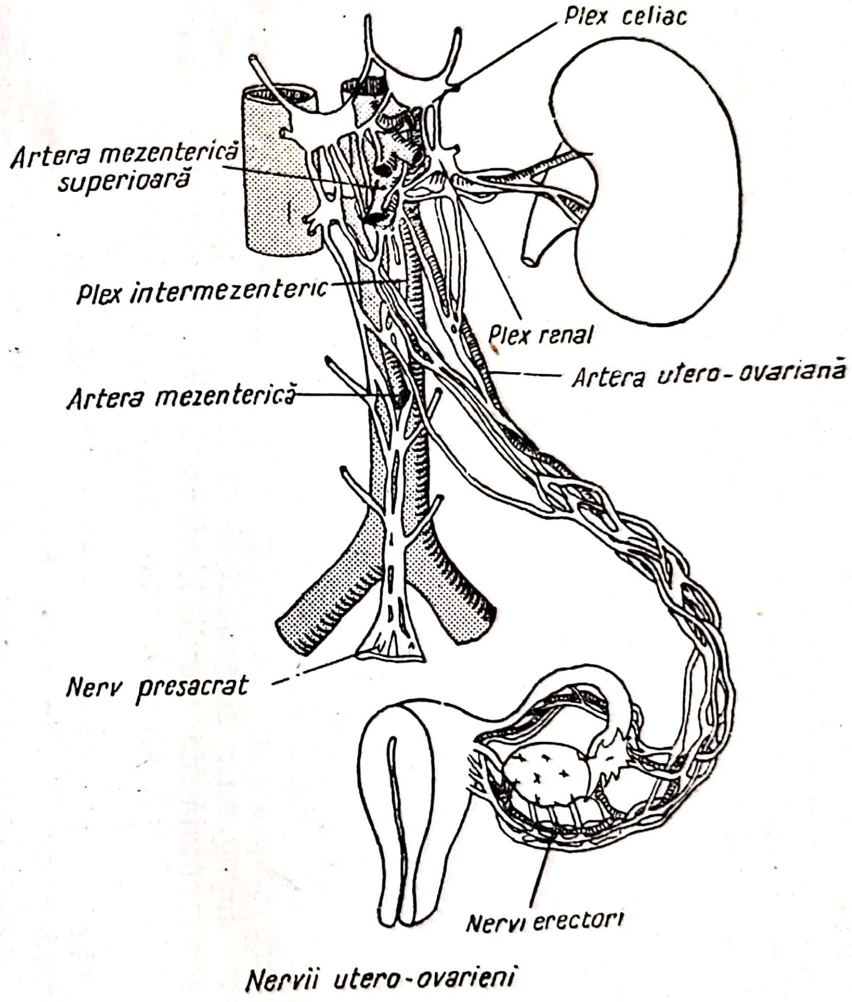


Fig. 274. — Nervii utero-ovarieni (după Cotte).

numele de plex spermatic sau plex utero-ovarian. În plexul ovarului se găsesc și fibre provenite din plexul hipogastric.

Plexul hipogastric, cunoscut sub numele de plex pelvi-perineal, plex pelvian, plex hipogastric inferior sau ganglionul lui Lee-Frankenhauser, este alcătuit din numeroși ganglioni legați între ei prin cordoane nervoase, încît anatomic apare ca o lamă neuro-ganglionară așezată sagital între viscere și pereții pelvisului, lungă de aproape 3 cm în sens antero-posterior, lată de 2 cm și groasă de 1 milimetru (fig. 275). Acest plex are raporturi strînse cu fața externă a ligamentelor utero-sacrate și conține fibre nervoase mielinice și amielinice. Plexul hipogastric are o formă aproape patrulateră. El primește în partea superioară nervii hipogastrici, în partea inferioară nervii erectori; din partea anterioară pornesc nervii care alcătuiesc plexurile uterului, nervii vezicii urinare și ai vaginului, iar din partea posterioară pornesc ramuri care se anastomozează cu ganglionii 2 și 3 ai simpaticului sacrat, precum și cu plexul sigmoidian (fig. 276).

După cum se poate urmări pe figura 277, ramurile aferente care alcătuiesc plexul hipogastric sînt de trei ordine: o componentă superioară lombară, reprezentată de nervii hipogastrici și de nervul presacrat, o componentă inferioară, sacrată, reprezentată de nervii erectori și o componentă posterioară reprezentată de anastomozele cu lanțul simpatic sacrat. Astrinski (9) și Lavrentiev descriu și o componentă retrosimfizară provenită din nervul rușinos.

Nervii hipogastrici, cunoscuți și sub numele de plex hipogastric superior, racordează prin intermediul plexurilor ganglionare prevertebrale (preaortice și mezenterice), plexul hipogastric (hipogastric inferior) cu lanțul ganglionilor latero-vertebrali, între D_{10} și L_5. Nervii hipogastrici sînt o bifurcare la nivelul promontoriului, a plexului preaortic. Ei merg de-a lungul vaselor pînă la plexul hipogastric. Alteori ramificațiile plexului preaortic se concentrează îndeosebi în fața promontoriului, într-o lamă nervoasă, mediană, cunoscută sub numele de nervul presacrat. Acesta merge direct la marginea superioară a plexului hipogastric (fig. 278).

Nervii erectori provin din plexul rușinos sau sacrat, și anume din rădăcinile sacrate 2, 3 și 4. Se pare că cele mai multe fibre nervoase provin din a 3-a rădăcină sacrată. Nervii erectori conțin foarte multe fibre mielinice. Ei merg împreună cu nervii rușinoși interni, cu care au origină comună și de care se despart apoi, îndreptîndu-se către plexul hipogastric, căruia îi alcătuiesc rădăcina postero-inferioară (fig. 279).

După cum se vede, releul principal în inervația uterului îl constituie plexul hipogastric, plexul spermatic fiind un releu secundar.

Din partea anterioară a plexului hipogastric pornesc fibre nervoase către corpul uterului, col, vagin și vezică (fig. 280).

Plexul spermatic inervează ovarele, trompele și o parte din fundul uterului. Ovarele primesc și filete nervoase provenite din nervii uterului, deci din plexul hipogastric.

La nivelul organelor menționate, nervii proveniți din releurile amintite se distribuie liber sau formează ganglioni și plexuri viscerale.

Legătura acestor releuri nervoase cu măduva se face în regiunea

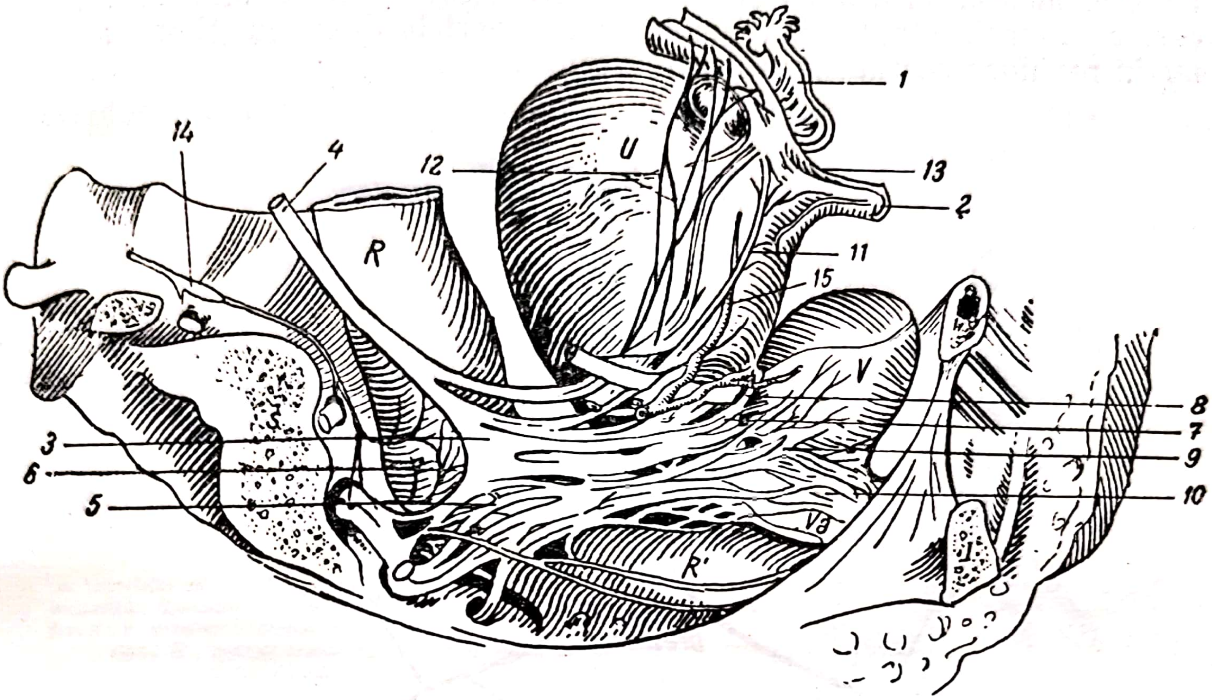


Fig. 275. — Plexul hipogastric.

1, trompa; *2*, ligamentul rotund; *3*, plexul hipogastric; *4*, nervul hipogastric; *5*, anastomoze cu plexul sacrat; *6*, nervii rectului; *7* nerv uretral; *8*, plex periuretral; *9*, nervii vezicii; *10*, nervii vaginului; *11*, nervul lateral al uterului; *12*, nervii ligamentului larg; *13*, plexul ligamentului rotund; *14*, lanțul simpatic lombar; *15*, artera uterină *U* = uter; *V* = vezica; *Va* = vagin; *P* = pube; *I* = ischion; *S* = sacru; *R* si *R'* = rect (după C o t t e).

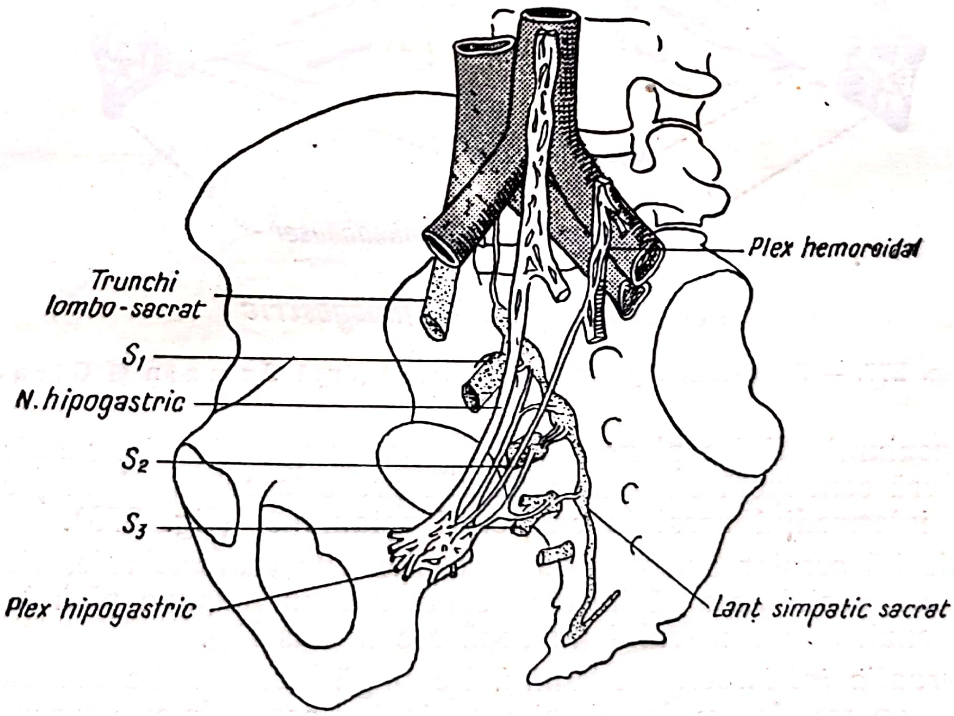


Fig. 276. — Nervii hipogastrici și plexul hipogastric (după C o t t e).

toraco-lombară, prin intermediul ramurilor comunicante albe și cenușii, care conexează ganglionii vegetativi latero-vertebrali cu ganglionii spinali, iar în regiunea sacrată prin nervii erectori.

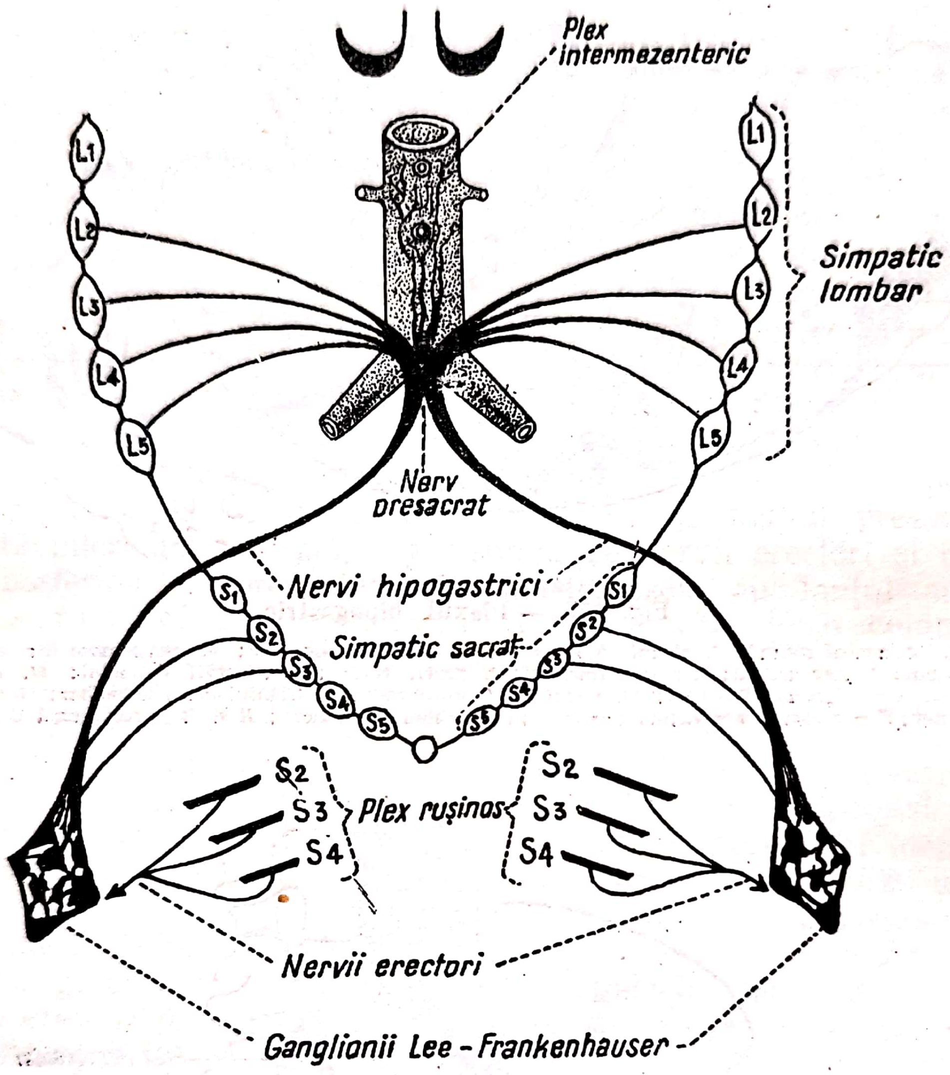


Fig. 277. — Constituirea plexului hipogastric (după J a m a i n și G i r a u d).

Conexiunile dintre plexuri fac ca releul vegetativ hipogastric să intre în legătură centripetă cu toate plexurile prevertebrale pînă la plexul solar și prin intermediul acestuia cu nervii splanhnici (fig. 278).

Datorită acestor anastomoze între plexurile prevertebrale, plexul hipo gastric are posibilitate să intre în conexiune cu măduva pînă la D_5, deși fibrele senzitive ale uterului nu depășesc în sus D_{10}.

Inervația intrinsecă a uterului. Pe lîngă formațiunile nervoase extraviscerale pe care le-am descris și care, legînd organele cu nevraxul, permit controlul sistemului nervos central asupra acestora, există și elemente

nervoase proprii uterului, situate în pereții acestuia (48). Această inervație proprie este reprezentată de o rețea nervoasă terminală mai bogată în miometru, de numeroși ganglioni nervoși, situați, cei mai mulți, în stratul muscular extern și la nivelul colului, și de celule interstițiale (42). S-au

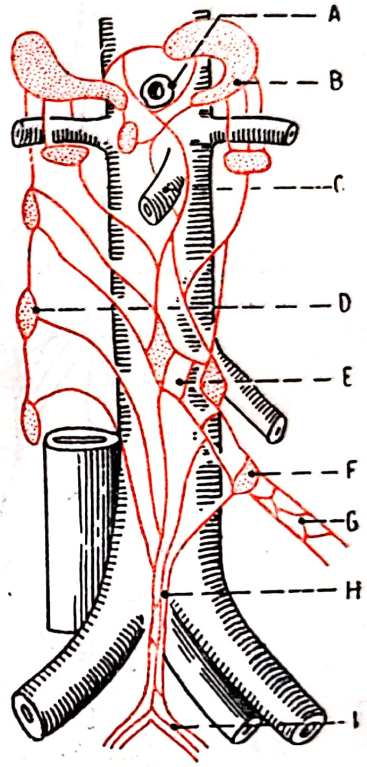


Fig. 278. — Rădăcina lombară a plexului hipogastric inferior (nervii hipogastrici sau plex hipogastric superior).

A, trunchiul celiac; *B*, ganglion semilunar; *C*, artera mezenterică; *D*, lanțul simpatic lombar; *E*, plex mezenteric inferior; *F*, ganglionul mezenteric inferior; *G*, plex utero-ovarian; *H*, nervul presacrat; *I*, nervul hipogastric (după Cotte).

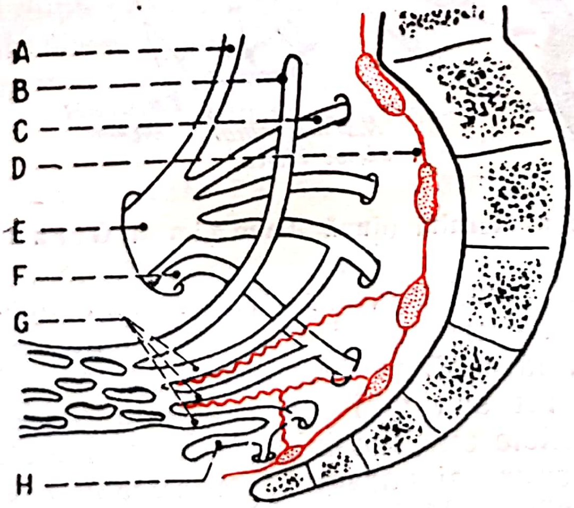


Fig. 279. — Rădăcina sacrată a plexului hipogastric inferior.

A, trunchiul lombo-sacrat; *B*, nervul hipogastric; *C*, prima rădăcină sacrată; *D*, lanțul simpatic sacrat; *E*, nervul sciatic; *F*, nervul rușinos; *G*, rădăcinile nervului pelvian; *H*, plexul coccigian (după Cotte)

descris filete nervoase, care merg pînă în partea bazală a endometrului. Ganglionii intramurali sînt alcătuiți din neuroni și nevroglii. Prin acești ganglioni trec cilindri-axoni izolați și grupați, arteriole și venule.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de aceste formaţiuni nervoase există şi celule pseudoganglionare, paraganglionare sau interstiţiale dotate cu proprietăţi secretorii. Aceste celule alcătuiesc aparatul feocrom al uterului, asemănător aceluia din medulosuprarenală [1]). C o u j a r d (24) descrie în utere de mamifere

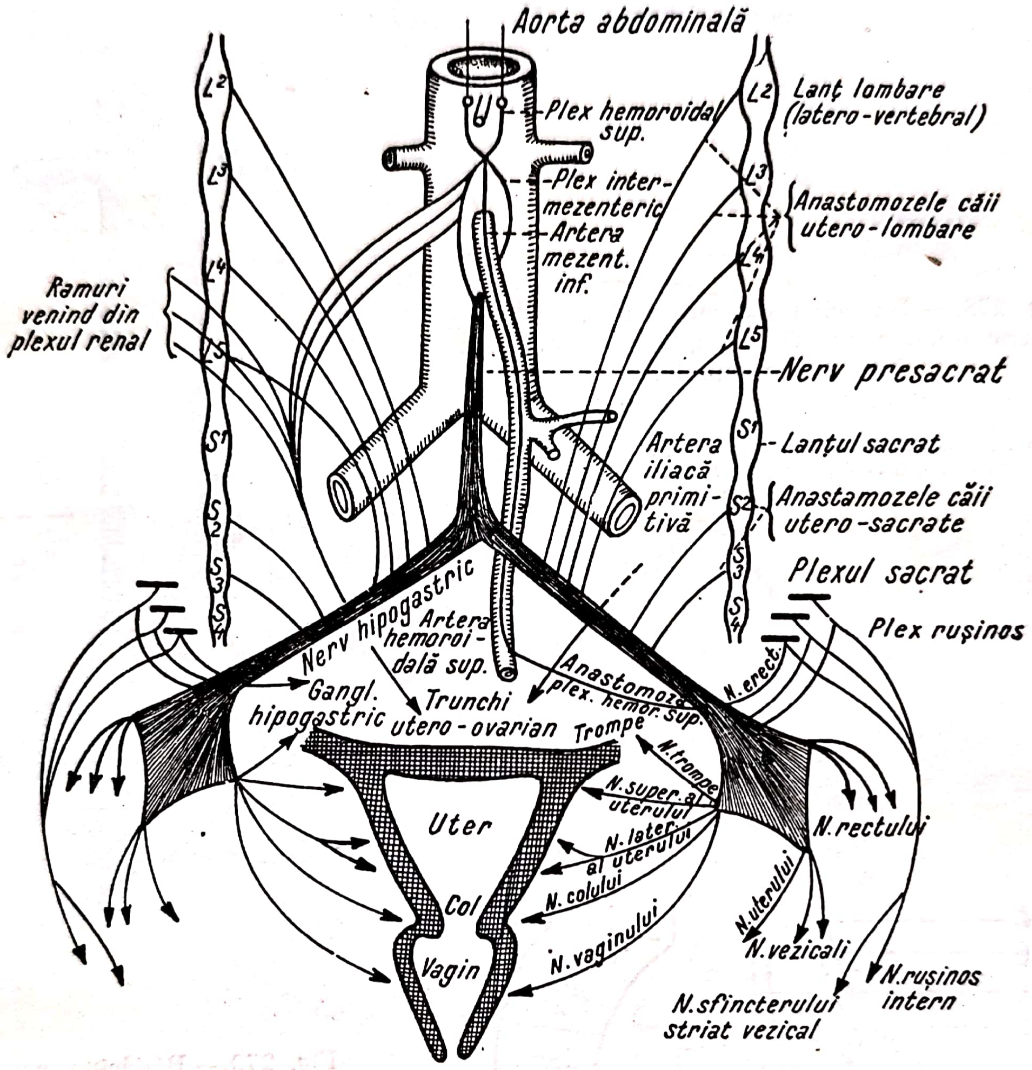


Fig. 280. — Schema inervaţiei extrinsece a uterului (după J a m a i n şi G i r a u d).

mici o vastă reţea din fibre simpatice terminale, care traversează muşchiul uterin în lungul vaselor şi celule „interstiţiale" mai abundente în vecinătatea epiteliului şi a glandelor, fără să se îndepărteze prea mult de capilare. Aceste celule apar mai mult sau mai puţin izolate de ţesutul muscular şi mai apropiate de elementele cu „sensibilitate hormonală".

Aceste aparate nervoase ganglionare şi paraganglionare dau posibilitate uterului să se contracte şi să răspundă la excitaţii hormonale, chiar atunci cînd este izolat de conexiunile lui nervoase.

---

[1]) Aceste celule cu funcţiune neurocrină joacă rol de rezervoare de adrenalină sau de preadrenalină, pe care o varsă în capilarele uterului cu ocazia contracţiilor (M a s s a u citat după (77)).

Scanned with OKEN Scanner

Centrii situați în nevrax

În măduvă, centrii simpatici sînt plurisegmentari, legați între ei prin căi de asociație. Pentru organele genitale interne acești centri se găsesc în zona intermedio-laterală de la D_{10} la L_2. Centrii parasimpatici se găsesc în bulb (locul de origine a nervului vag) și între al II-lea și al V-lea segment sacrat (locul de origine a nervului erector sau pelvian). În creier centrii sînt situați în diencefal (nucleii opto-striați) și în scoarță, la nivelul lobului parietal.

Fascicule nervoase ascendente și descendente asigură conexiunea măduvei cu centrii encefalici subcorticali și corticali (căile spino-diencefalo-corticale).

Căile de conducere a influxului nervos

Căile senzitive sau aferente

Punctul de plecare a excitației îl constituie receptorii uterului, bogat reprezentați în structura acestui organ, fie sub formă de terminațiuni libere, fie sub formă de corpusculi Keiffer (48), fie sub formă de plexuri. În mod special, pereții musculari ai arterelor și arteriolelor uterului posedă numeroase formațiuni nervoase amielinice. S-au descris terminațiuni nervoase în peretele arteriolelor bazale și spiralate ale endometrului. Lebedev (60) propune ca unitate morfo-funcțională a uterului „metronul" și este de părere că angio-receptorii constituie principala cale de inervație senzitivă a acestuia. Stabilirea interoceptorilor uterului s-a făcut prin studii morfologice (Bacal, Siniatin, Astrinski, Keiffer, Lebedev) și fiziologice (Aburel, Sirovatko, Lotis, Gabasidze citați după (7)). Existența lor este incontestabilă. Din punct de vedere funcțional, aceste aparate nervoase s-au diferențiat în raport cu natura excitației, în chemo- baro- și mecanoreceptori (63), (84).

Excitațiile primite de receptorii uterului sînt transmise la măduvă prin două căi nervoase; o cale principală superioară și o cale accesorie inferioară. Aceste căi au fost stabilite în urma cercetărilor lui E. Aburel (1).

Calea principală superioară Aburel este alcătuită din fibrele nervoase care, de la plexurile uterului, traversează plexul hipogastric (plexul pelvian sau hipogastric inferior), nervii hipogastrici (plexul hipogastric superior), nervul presacrat, plexul lombo-aortic, intermezenteric, preaortic și coeliac, ganglionii simpatici latero-vertebrali, ramurile comunicante albe și prin ganglionii spinali respectivi ajung în partea posterioară — viscero-senzitivă — a măduvei vegetative. Tot în calea principală superioară vin și fibrele care, traversînd plexul hipogastric inferior, se anastomozează cu ganglionii lanțului simpatic sacrat. Unii autori au susținut, fără a se fi putut dovedi, că unele fibre, care ajung prin plexurile prevertebrale pînă la plexul coeliac, se pot anastomoza cu nervii splanhnici sau frenici și astfel există posibilitatea ca sistemul de inervație a uterului să

Scanned with OKEN Scanner

intre în conexiune cu măduva vegetativă pînă la C_8 (cornul intermedio-lateral al măduvei este cuprins între C_8 și L_2).

După cum s-a afirmat anterior, căile senzitive ale uterului, care împrumută drumul inervației simpatice lombo-abdominale (calea superioară Aburel), se conexează cu măduva prin ramurile comunicante corespunzătoare D_{11}, D_{12}, L_2 și nu depășesc în sus D_{10}, iar în jos L_2.

Căile senzitive ale ovarelor, trompelor și în parte ale fundului uterului folosesc în cea mai mare parte calea plexului spermatic și în mai mică măsură calea nervilor uterului (plexul hipogastric). Căile senzitive care merg cu plexul spermatic se întîlnesc cu căile senzitive ale uterului la nivelul plexului prevertebral lombo-aortic. De aici, conexiunile medulare sînt aceleași ca pentru calea principală senzitivă.

Calea principală cuprinde fibrele senzitive, care provin de la corpul uterului, istm și orificiul intern al colului.

Calea accesorie inferioară Aburel este reprezentată de nervii erectori, a căror conexiune medulară se face la nivelul S_2—S_3.

Calea accesorie asigură sensibilitatea colului în întregime, deci inclusiv orificiul intern. Această cale folosește și anastomoze anterioare și posterioare cu nervii rușinoși interni [1]). Amintim că pînă la cercetările lui Aburel (1930), această cale accesorie a nervilor erectori era considerată în toate tratatele, drept calea senzitivă principală și exclusivă a uterului în întregime.

În rezumat, excitațiile senzitive ale uterului ajung pe aceste căi nervoase, la ganglionii spinali corespunzători D_{10}—L_2 și S_2—S_3, la nivelul cărora se găsește primul neuron senzitiv. De aici sînt transmise neuronului medular prin rădăcinile posterioare ale nervilor rahidieni. Legătura între lanțurile ganglionare latero-vertebrale și ganglionii rahidieni se face prin ramurile comunicante albe. În interiorul măduvei, excitațiile merg prin căi speciale sau împrumută căile sensibilității generale și ajung în talamus, iar de aici pleacă spre scoarța cerebrală, unde se găsește al treilea neuron al sensibilității.

Căile motorii sau eferente

Răspunsul motor urmează descendent cordoanele medulare laterale și după ce face sinapsă cu neuronul motor situat în coarnele anterioare ale măduvei dorso-lombare și sacrate, părăsește măduva pe calea rădăcinilor anterioare, și prin ramurile comunicante albe se îndreaptă spre ganglionii latero-vertebrali. Fibrele motorii părăsesc măduva deasupra lui D_{10} pînă la D_6. Nu toți neuronii motori se termină în ganglionii paravertebrali. Cei

---

[1]) Lavrentiev și Astrinski (9) au descris conexiuni între fibrele uterului și calea nervilor rușinoși. Ei au arătat că: 1) nervii rușinoși interni inervează nu numai organele sexuale externe, ci și pe cele interne, 2) nervii rușinoși constituie calea principală prin care se transmit impulsurile aferente, inclusiv cele dureroase, de la organele sexuale interne la sistemul nervos central. Această constatare are importanță în blocarea anestezică a nervilor rușinoși interni, ca metodă de analgezie și în perioada de dilatare, nu numai în cea de expulzie.

care se termină în ganglionii latero-vertebrali constituie inervaţia simpatică. De la aceştia pornesc neuronii simpatici postganglionari. Cei care traversează ganglionii latero-vertebrali şi fac sinapsă în ganglionii plexurilor juxtaviscerale constituie inervaţia parasimpatică.

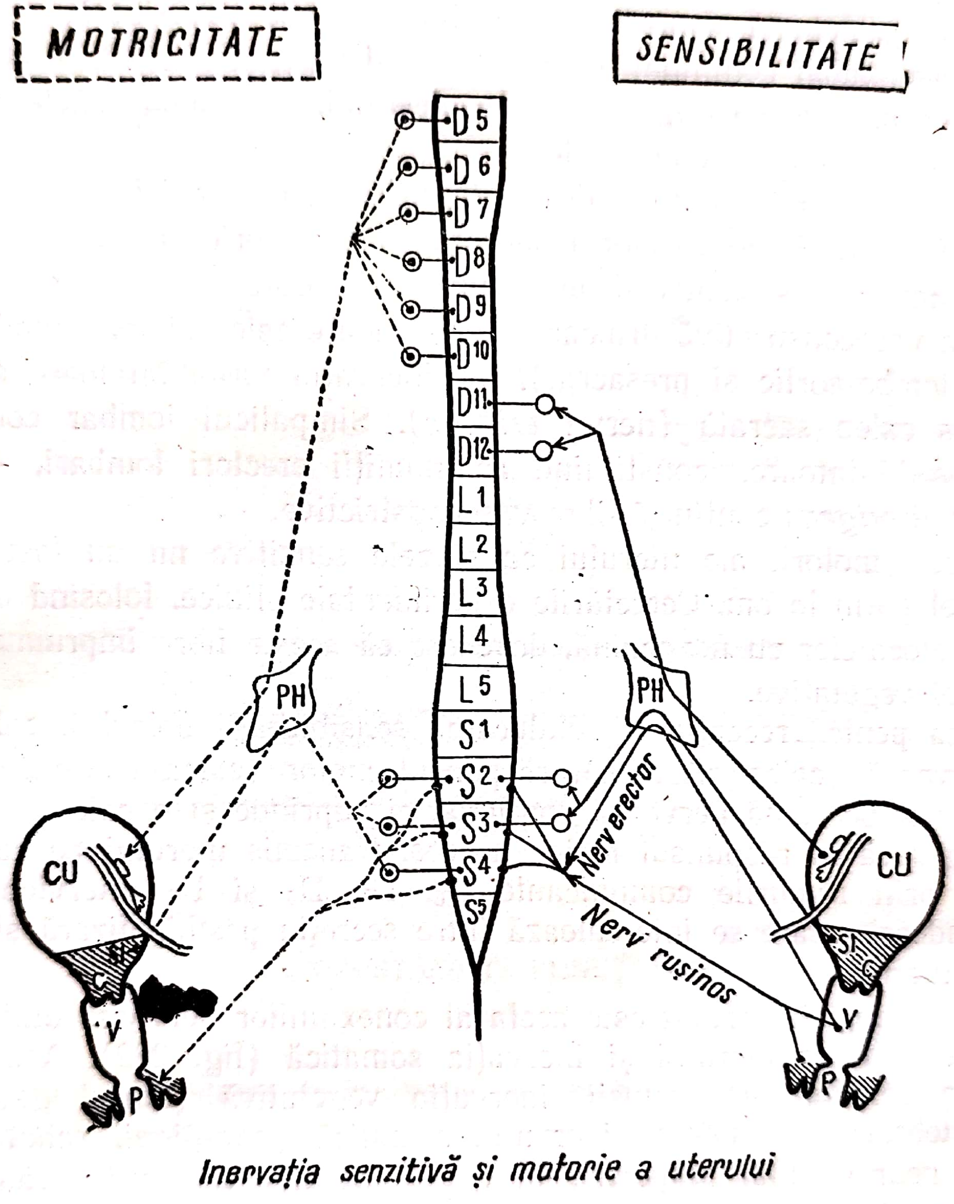


Fig. 281. — Inervaţia senzitivă şi motorie a uterului (după Snoeck şi Rocmans).

Neuronii simpatici motori pornesc din măduva toracală. Neuronii parasimpatici pornesc fie din bulb, pe calea nervului vag, fie din măduva sacrată, pe calea nervului erector.

În drumul lor spre uter, fibrele motorii folosesc — ca şi pentru inervaţia senzitivă — două căi principale: (fig. 281).

— calea superioară — plexul preaortic, plexul intermezenteric, nervii hipogastrici, plexul hipogastric, plexul intramural — folosită mai ales de fibrele simpatice;.

— calea inferioară — nervii *erigens* — (sacrați) constituită cu predominență din fibrele parasimpatice.

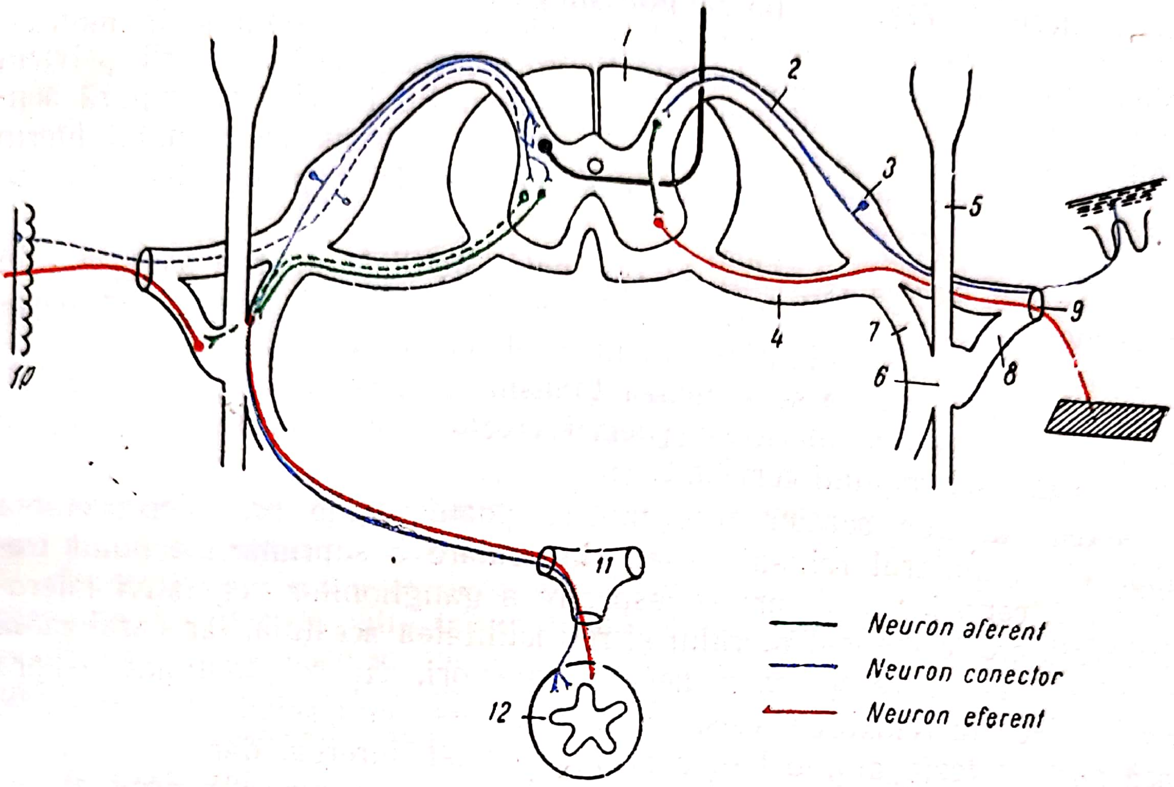
Calea principală motorie a uterului este cea superioară, a simpaticului dorso-lombar continuat în jos cu plexul hipogastric; calea secundară, sacrată — prin nervii *erigens* — este destinată mai ales sfincterului cervical de la nivelul orificiului intern.

Afară de fibrele motorii destinate miometrului, există și numeroase fibre motorii destinate vaselor (inervație vaso-motorie și trofică). Acestea pornesc din aceiași centri ai nevraxului ca și fibrele motorii ale uterului. Inervația vasoconstrictivă urmează cu precădere calea simpaticului lombar (plexul lombo-aortic și presacrat), iar inervația vasodilatatoare urmează mai ales calea sacrată (nervii *erigens*). Simpaticul lombar conține și fibre vasodilatatoare, constituind așa-numiții erectori lombari, — după cum nervii *erigens* conțin și fibre vasoconstrictive.

Fibrele motorii ale uterului ca și cele senzitive nu au fost identificate, cel puțin la om. Cercetările experimentale clinice, folosind mai ales metoda blocajelor cu novocaină, dovedesc că aceste fibre împrumută căile inervației vegetative.

Dacă pentru recepția și conducerea sensibilității uterului, calea este pur nervoasă (calea aferentă), răspunsul motor (calea eferentă) nu se face numai pe calea nervoasă continuă, ci cuprinde și o cale hormonală. Este sigur că în răspunsul motor nervos, transmis uterului pe cale simpatică, prin ramurile comunicante D_6, D_7, D_8 și D_9 intervine și un releu endocrin, care se intercalează între secreția posthipofizară și motricitatea uterului.

Un alt fapt important este acela al conexiunilor nervoase dintre inervația senzitivă a uterului și inervația somatică (fig. 282). Astfel, prin ramurile comunicante cenușii, inervația vegetativă (lanțul ganglionar paravertebral) se leagă cu inervația somatică (ganglionii rahidieni) la nivelul neuromerului respectiv, în cazul uterului la nivelul rădăcinilor rahidiene ale nervilor D_{10}—L_2. Aceste conexiuni viscero-somatice explică transferul durerii în teritoriile tegumentare inervate de nervii rahidieni abdomino-genitali, precum și coordonarea între contracția uterului și contracția reflexă a mușchilor abdominali inervați de nervii somatici cu origine medulară între D_9 și L_1. Asemenea conexiuni funcționale există și între fibrele nervilor erectori și fibrele nervilor rușinoși interni, deci între inervația vegetativă a uterului și între nervii somatici care asigură sensibilitatea vulvei și motilitatea perineului.



F g. 282.— Schema reflexului viscero-somatic.

1. Măduva; *2.* rădăcina posterioară senzitivă; *3.* ganglion rahidian; *4.* rădăcina anterioară motorie; *5.* lanț simpatic latero-vertebral; *6.* ganglion simpatic latero-vertebral; *7.* ramura comunicantă albă; *8.* ramură comunicantă cenușie; *9.* nerv rahidian; *10.* tegument; *11.* ganglion vegetativ juxta-visceral.

COMPORTAMENT FUNCȚIONAL

Aceste două sisteme de inervație viscerală — orto- și parasimpatică — coordonează funcțiunea uterului și realizează controlul sistemului nervos central asupra acestuia.

Uterul este inervat de simpatic și de parasimpatic, în mod antagonist sau cu predominanță, și această inervație este identică pentru toate segmentele uterului (14). Astfel, sistemul nervos extrinsec reglează ritmul, forța, tonusul și retracția uterului. Simpaticul lombar acționează asupra tonusului și mai ales asupra retractilității uterului. Simpaticul lombar conține și fibrile ce transmit durerea la centrii superiori și, cum aceste senzații dureroase intervin în producerea unui reflex cu răspuns hormonal efector, în acest caz simpaticul acționează în mod accesoriu, asupra motri-

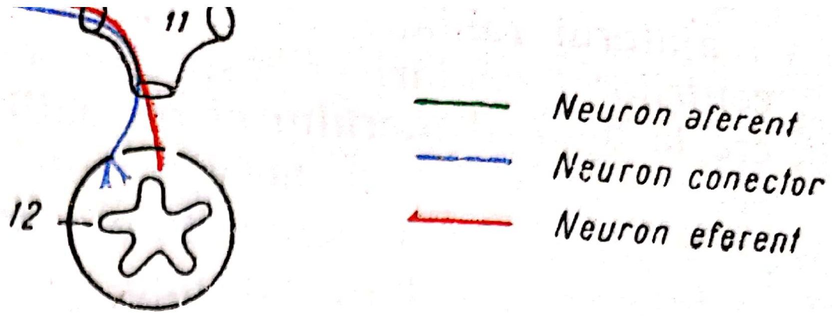


Fig. 282.— Schema reflexului viscero-somatic.

1. Măduva; *2.* rădăcina posterioară senzitivă; *3.* ganglion rahidian; *4.* rădăcina anterioară motorie; *5.* lanț simpatic latero-vertebral; *6.* ganglion simpatic latero-vertebral; *7.* ramura comunicantă albă; *8.* ramură comunicantă cenușie; *9.* nerv rahidian; *10.* tegument; *11.* ganglion vegetativ juxta-visceral.

COMPORTAMENT FUNCȚIONAL

ceste două sisteme de inervație viscerală — orto- și parasimpat neează funcțiunea uterului și realizează controlul sistemului asupra acestuia.

terul este inervat de simpatic și de parasimpatic, în mod anta predominanță, și această inervație este identică pentru toat e uterului (14). Astfel, sistemul nervos extrinsec reglează tonusul și retracția uterului. Simpaticul lombar acționează lui și mai ales asupra retractilității uterului. Simpaticul lomba fibrile ce transmit durerea la centrii superiori și, cum acest lureroase intervin în producerea unui reflex cu răspuns hor , în acest caz simpaticul acționează în mod accesoriu, asupra

cității uterului (77). Cu alte cuvinte simpaticul lombar participă, fie direct pe cale pur nervoasă, fie indirect pe cale neurohormonală și la motricitatea uterului, dar numai ca funcțiune accesorie (77). Nervii pelvieni (erectori) mențin tonusul colului, al segmentului inferior și asigură sensibilitatea colului. Acești nervi nu au rol în motricitatea corpului uterin sau în conducerea durerii provocate de contracțiile corpului uterin (A b u r e l citat după (7)).

Sistemul nervos vegetativ al organelor genitale interne asigură prin componenta superioară (plexul lombo-aortic și lanțul ganglionar paravertebral), drumul sensibilității (inclusiv al sensibilității dureroase) și răspunsul motor prin care se frenează tonusul și retracția corpului uterului, iar prin componenta inferioară (nervii erectori) asigură sensibilitatea și menține tonusul regiunii cervicale.

Exemplificarea acestor funcțiuni se poate obține prin deconectarea măduvei cu ajutorul rahianesteziei. Ca urmare a suprimării acțiunii frenatoare a centrilor medulari și respectiv a ganglionilor vegetativi laterovertebrali, crește tonusul uterului și retractilitatea acestuia, iar paralizarea centrilor sacrați, respectiv a nervilor erectori, cu rol tonifiant asupra colului, duce la relaxarea acestuia. Interceptarea căii senzitive superioare, dacă rahianestezia atinge D_{11}, suprimă complet durerea, dar nu și motricitatea, care nu este tulburată ca forță și ritm de contracție, decît atunci cînd efectele rahianesteziei depășesc în sus D_9. De altfel distrugerea măduvei nu împiedică uterul să se contracte, ceea ce dovedește importanța precumpănitoare a factorilor locali neuro-musculari și a influenței neurohormonale asupra proprietății de contracție.

În mod normal, sistemul nervos vegetativ, prin subordonarea lui influenței regulatoare a sistemului nervos central (centrii corticali și subcorticali), asigură pe cale nervoasă pură sau neuroendocrină, armonia de contracție și repartizarea coordonată a incitațiilor contractile (77).

Simpaticul pre- și latero-vertebral conține calea senzitivă „unică", pe care o împrumută senzațiile dureroase caracteristice travaliului și prin care acestea sînt transmise centrilor medulari și cerebrali (1). În acest mod, simpaticul lombar joacă rol și în inducția și frenarea secrețiilor posthipofizare (hormonii ocitocici), alcătuind componenta aferentă a releurilor reflexe neuroendocrine (77) și deci mijlocul de participare a sistemului vegetativ la reglarea motricității uterului.

După cum vom vedea mai departe, centrii corticali intervin în mod cert atît asupra percepției dureroase, cît și asupra determinării funcțiunii contractile echilibrate a uterului în travaliu. Pentru P i g e a u d (77), această „armonie" în contracția uterului, reglată de sistemul nervos extrinsec, este mai importantă în timpul travaliului, decît intensitatea contracțiilor. Acest fapt scoate în evidență valoarea influenței coordonatoare a centrilor nervoși superiori în armonizarea funcțiunilor uterului în timpul travaliului.

FIZIOPATOLOGIA DURERILOR DE NAȘTERE

(Fenomenele dureroase ale nașterii și perceperea durerii)

Durerile de naștere sînt de tipul durerii viscerale, adică fără discriminare și fără localizare prea precisă, cu o largă componență afectivă, provocînd uneori perturbații și în funcțiunea altor organe, manifestate prin: lăcrămare, vărsături, modificări respiratorii, tenesme vezicale și rectale etc.

În perioada de dilatare, agentul algogen este constituit de contracția uterului, care produce destinderea colului, tracțiunea ligamentelor, comprimarea organelor vecine.

Senzațiile simțite (durere, sfîșiere, tenesme, apăsare etc.), se amestecă și se suprapun, în raport cu intensitatea contracției și cu mersul dilatației.

Caracterul difuz al senzațiilor este dat de faptul că inervația senzitivă a uterului are o distribuție vastă și căile nervoase ajung deodată la mai multe segmente medulare (83).

Punctul de plecare al durerilor îl constituie excitația terminațiunilor nervoase din uter de către traumatismul direct produs de contracție și de modificările metabolice și anoxice, consecutive contracției și ischemiei. De aceea durerile cele mai mari se întîlnesc în stările de contractură (contractură—ischemie—durere).

În perioada de expulzie agentul algogen este constituit de contracția uterului, de destinderea părților moi vulvo-perineale și de presiunea exercitată de craniu asupra organelor vecine (vezică și rect). S-ar părea că această durere trebuie să fie mai mare, dar în realitate ea este mai mică. Aceasta se explică prin faptul că în timpul contracțiilor active ale mușchilor abdominali, se creează în scoarță un nou focar de excitație (preocuparea gravidei de a-și dirija eforturile expulzive), care, pe cale inductivă, frînează acei centri a căror excitație producea durerea (29).

Conducerea durerii de naștere se face în perioada de dilatare prin filetele senzitive care împrumută calea inervației vegetative, iar în perioada de expulzie și prin nervii somatici ai regiunii vulvo-perineale.

Durerile de naștere se raportează cutanat (reflex viscero-somatic) în regiunile Sneghirev-Head (Rose, Paroli, citat după (2)). Acest reflex este posibil, datorită legăturilor care există prin intermediul ramurilor comunicante cenușii, între lanțul simpatic paravertebral și nervii rahidieni (fig. 282). Racordarea nervilor centripeți cervico-uterini cu segmentele medulare lombare și sacrate permite transferul durerii devenită conștientă, la nivelul scoarței, la tegumentele segmentelor rahidiene corespunzătoare. Aburel și Viorica Motoc au descris nu numai topografia durerilor de naștere, dar și diferitele tipuri de topografii, cu frecvența lor respectivă. Astfel, în perioada de dilatație durerile sînt dorsolombare, lombo-abdominale, suprapubiene și de-a lungul plicelor inghinale. În spasmele colului durerea este sacrococcigiană. Cunoașterea acestei raportări cutanate a durerilor de naștere a determinat pe Aburel să propună infiltrarea cu novocaină a zonelor tegumentare dureroase, ca procedeu de analgezie în perioada de dilatare (analgezia dermo-corticală).

În perioada de expulzie durerea este cu deosebire locală, dată de destinderea vaginului, vulvei și perineului de către presiunea exercitată de prezentație.

Intensitatea durerii depinde de intensitatea contracției, de rezistența părților moi, de echilibru neuro-endocrino-gevetativ, de tipul de activitate nervoasă superioară și de comportamentul psihic. Astfel, stările de contractură ale uterului, anxietatea parturientei, frica de naștere și lipsa de încredere, măresc durerea.

Intensitatea durerilor este legată și de ritmicitatea contracțiilor și de eficacitatea lor asupra rezistenței. De aceea, în anomaliile de contracție și în distociile de col, durerile sînt foarte mari, patologice.

Durerea de naștere este un atribut al corticalității, fiindcă la nivelul scoarței cerebrale excitațiile pornite din uter se transformă în senzații dureroase. De aceea, intensitatea durerii depinde de tipul nervos, de diferitele influențe care se reflectă asupra dinamicii proceselor nervoase cortico-subcorticale (excitație și inhibiție), de schimbările caracteristice hormonale și umorale petrecute în cursul sarcinii (echilibrul endocrin foliculino-progesteronic), de latura afectivă, legată de imaginațiile acumulate prin educație, de condițiile vieții personale, de mediul în care trăiește. T u r m a n i d z e, cu ajutorul pletismografiei și I a k o v l e v (41) cu ajutorul electroencefalografiei au demonstrat legătura dintre durerile de naștere și scoarța creierului. După V e l v o s k i (104) și P l a t o n o v (81) durerile de naștere s-au constituit cu vremea, ca un reflex condiționat. Durerea simțită de primele mame, care nășteau ne asistate, s-a păstrat în memorie, sub formă de reflexe condiționate vestigiale, care s-au transmis din generație în generație. Astfel în conștiința femeii, nașterea se găsește atașată reprezentărilor dureroase și această idee a nașterii dureroase s-a perpetuat prin tradiție și prin educație, creînd frica de naștere.

Marea majoritate a obstetricienilor nu sînt de această părere, a durerii create în cursul anilor numai prin reflexe condiționate. Foarte mulți autori, printre care și N i k o l a e v (66), admit astăzi existența incontestabilă a unei dureri fizice legate de mecanismele nașterii, la care se adaugă participarea corticală prin latura afectivă.

La elaborarea durerii la nivelul centrilor nervoși superiori participă un element perceptiv — pragul la durere — aproximativ egal la toate femeile sănătoase, care nu se modifică de la o zi la alta, și un element afectiv — reacția la durere — caracteristic fiecărei femei și variabil de la o zi la alta, ceea ce face ca intensitatea durerii să fie deseori mai mult în raport cu reacțiile afective declanșate de stimulii dureroși, decît cu intensitatea acestor stimuli. Răspunsul la durere — elementul afectiv — explică de ce teama de naștere mărește durerea și de ce încrederea parturientei suprimă dimensiunile afective ale durerii, pe care o reduce la cadrul ei perceptiv sau cognitiv, deci la aspectul ei obiectiv, deseori suportabil sau chiar indiferent pentru gravidă.

Frica de naștere face ca atunci cînd începe travaliul, femeia să sufere real nu atît din cauza perceperii dureroase a contracțiilor, cît din cauza tumultului de reacții afective pe care le dezlănțuiesc acestea grație legăturilor nervoase reflex-condiționate. Frica joacă un rol incontestabil în pro-

cesele de condiționare a durerii de naștere, datorită puterii sugestive a cuvîntului. Frica de naștere s-a dezvoltat de-a lungul secolelor de obscurantism, datorită ignoranței și prejudecăților. Datorită fricii, interpretarea corticală a stimulilor produși de contracțiile uterului este denaturată.

Din cele arătate reiese că durerea de naștere este în ultima instanță un atribut al activității nervoase superioare și că durerea produsă de contracțiile uterului este în strînsă legătură cu starea funcțională a scoarței influențată de factorii psihici. Anxietatea gravidei față de actul nașterii mărește durerea. Dimpotrivă, calmul și încrederea parturientei, suprimînd reacțiile afective conexate cu durerea, îi modifică în primul rînd și evident, mai ales comportarea (A b u r e l).

Cuvîntul, ca excitant condiționat puternic al scoarței, joacă un rol cert în mecanismul durerilor de naștere; durerea de naștere fiind în parte și reflex-condiționată, poate fi atenuată și cu ajutorul reflexelor condiționate. Ameliorarea durerilor de naștere se găsește deci în limitele funcțiunilor largi ale celui de-al doilea sistem de semnalizare — cuvîntul —, cu ajutorul căruia se poate modifica conștiința femeii și concepția societății despre durerile nașterii. Cuvîntul fiind un excitant condiționat de prim ordin, iar sugestia cel mai tipic reflex condiționat al omului (18), aplicarea celui de-al doilea sistem de semnalizare în obstetrică a pus bazele metodei psiho-profilactice de pregătire a gravidelor.

Deoarece reacția la durere (componenta afectivă) este în strînsă legătură cu starea funcțională a scoarței, influențată la rîndul ei de factorii psihici, metoda psiho-profilactică urmărește, pe lîngă ridicarea tonusului centrilor corticali, și crearea de reflexe condiționate noi, pozitive, (mai ales scăderea acestor reacții), influențînd elementul afectiv, în timp ce metodele farmacologice de analgezie vizează reducerea pragului sensibilității la durere, influențînd elementul perceptiv.

După cum am văzut, durerea este privită ca un fapt patologic, fiindcă exprimă o disfuncție sau o leziune organică.

Nașterea fiind un act natural, durerea de naștere apare ca un fenomen surprinzător, fără justificare fiziologică, fiindcă în organism, în condiții normale, toate celelalte funcțiuni se manifestă fără dureri.

În cele ce urmează, vom căuta să elucidăm aspectele cele mai importante pe care le ridică teoria și practica analgeziei durerilor de naștere.

Este necesară durerea în procesul nașterii?

Fapte clinice și anumite cercetări de fiziologie demonstrează că durerea, după ce și-a îndeplinit rolul de semnalizator al începutului nașterii, nu este necesară. Aceste fapte sînt:

1) Foarte des se pot observa gravide care nasc fără dureri mari. Numărul acestora atinge 7—14 la sută din totalul nașterilor spontane (66).

2) Faptul că se pot obține nașteri spontane cu metode de analgezie care îndepărtează complet durerea, sînt tot atîtea dovezi că durerea nu este indispensabilă mecanismelor travaliului și că suprimarea ei nu denaturează mersul normal al nașterii.

3) Contracția uterului și durerea nu sînt sinonime: durerea nu însoțește întreaga contracție, ci apare spre sfîrșitul acesteia; durerea apare ca o consecință a contracției și nu ca o necesitate fiziologică a acesteia.

4) Nu există o relație imediată între substanțele care provoacă contracția uterului și durerea de naștere, deoarece concentrația maximă a acestora în sînge este în timpul contracției, iar contracția apare înaintea durerii (66). Durerea nu participă în mod obișnuit la declanșarea reflexă a travaliului (29), dar ea poate participa, ca și incitațiile fiziologice centripete nedureroase, la stimularea contracțiilor uterului, — contribuind la elaborarea reflexului neuro-hipofizar cu efect motor (secreția ritmică de pitocină). Faptul că durerea apare spre sfîrșitul contracției, constituie un argument puternic împotriva teoriei care acordă durerii un rol important în stimularea dinamicii ritmice a uterului în travaliu.

Ținînd cont de aceste fapte, care dovedesc că durerea nu este indispensabilă mecanismelor reflexe ale contracției uterului în travaliu, întrebarea care se pune este:

De ce nașterea este singurul fenomen fiziologic, care se însoțește de dureri?

Majoritatea obstetricienilor consideră durerea de naștere un simptom folositor, fiindcă anunță începutul travaliului [1]. Gravida este astfel avertizată să ia măsuri pentru a asigura expulzia fătului în cele mai bune condiții. În acest sens, semnificația simptomului durere este cu atît mai importantă cu cît celelalte senzații mai puțin ascuțite (micțiuni frecvente, senzații de defecare, greutate în lombe etc.) sînt necaracteristice, ele putînd apărea cu multe ore sau zile înainte de începutul nașterii, sau chiar pot lipsi.

C o u v e l a i r e (citat după (95)) și alții consideră că durerea de naștere este necesară pentru ca mama să-și iubească copilul. Această părere se sprijină pe experiențele făcute de M a r i a s (citat după (44)), experiențe care au arătat că cerboaicele care nasc sub anestezie, își refuză puiul. Rezultatul acestor experiențe nu poate fi generalizat la om, fiindcă în legătură cu dragostea maternă, intervin asupra femeii factori psihologici multipli și variați, încît este greu de presupus că la dezvoltarea sentimentului matern durerea de naștere joacă un rol atît de important și indispensabil.

Explicația bisericească — păcatul ineluctabil și blestemul divin — nu rezistă fiziologiei comparate, care arată că nașterea este dureroasă și la animale. Faptul că și animalele suferă la naștere este o dovadă că durerea de parturiție are un suport material și deci este greu de admis că la om această durere este numai o creație a creierului, fie printr-un fel de autosugestie (85), fie prin acumulare de reflexe condiționate, care pun scoarța cerebrală într-o stare particulară de funcționare (104), (81).

Unii autori neagă caracterul fiziologic al durerii de naștere, pe care alții i-l admit, considerînd-o în toate împrejurările, ca ceva patologic. Fără îndoială că anumite distocii mecanice sau dinamice, ca și anumite stări ale sistemului nervos central, pot tulbura fiziologia nașterii, provocînd dureri mari. Dar sînt numeroase acele cazuri în care nu se depistează nici o distocie și totuși parturienta suferă la naștere, fiindcă suportul

---

[1]) Z a h a r e s c u - K a r a m a n (109) atribuie durerii un rol fiziologic în naștere, avertizînd animalele și femeia primitivă că momentul nașterii se apropie.

material al durerii de naștere este dat de condițiile speciale de funcționare a uterului gravid (H. Hartman citat după (44)), condiții care nu se întîlnesc la nici un alt organ cavitar: conținut voluminos care trebuie trecut printr-o serie de obstacole. Trecerea acestor obstacole (col, bazin osos și perineu) cere din partea mușchiului uterului un efort contractil considerabil, pe care alte organe cavitare nu-l întîlnesc decît în condiții patologice (44).

Durerea de naștere are o largă bază materială — contracția puternică (peste 40 mm Hg)[1]) — care produce excitarea unor receptori speciali (baroreceptorii uterului). Durerea de naștere este deci legată în primul rînd de contracția uterului, caracterul material al durerii fiind dat de intensitatea acesteia și de efectul pe care-l produce asupra terminațiilor nervoase de recepție: durere de contracție, de dilatare, de tracțiune, de presiune etc. De asemenea durerea este în legătură și cu modificările metabolice tisulare consecutive contracției (creșterea acidozei în primul rînd), care măresc sensibilitatea aparatelor nervoase locale (chemo- și angio-receptorii uterului) și centrale (105).

Durerea este deci un fenomen „asociat" contracției și ca atare poate fi suprimată fără consecințe grave asupra dinamicii uterului.

Dece nașterea este mai dureroasă la om?

Nașterea este mai dureroasă la om din cauza rezistenței sfincterului cervical, mai puternic organizat la femeie decît la patrupede[2]), din cauza mecanismului de naștere mai dificil, rezultat din turtirea bazinului în sens antero-posterior, ca o consecință a adaptării la stațiunea bipedă, precum și din cauza măririi craniului fetal în urma dezvoltării centrilor nervoși superiori.

Intensitatea durerii este în raport cu puterea contracției uterului și cu excitabilitatea sistemului nervos, particulară fiecărei femei (tipul de sistem nervos). În mod deosebit la om, intensitatea durerii este dată de dezvoltarea mare a sistemului nervos, de sensibilitatea crescută a acestuia și de posibilitatea condiționării reflexe a durerii (65), datorită în special celui de-al doilea sistem de semnalizare — cuvîntul — propriu omului. Tipul de activitate nervoasă superioară și posibilitatea condiționării reflexe a durerii scot în evidență importanța factorilor psihici în mecanismul de producere a durerilor de naștere.

PRINCIPII ȘI PREMISE FIZIOLOGICE ÎN PROBLEMA ANALGEZIEI OBSTETRICALE

Din cele expuse, reiese că durerea de naștere are o explicație (condițiile de contracție a uterului gravid și factorii psihici negativi capabili

---

[1]) Există un prag contractil la durere. Astfel contracțiile din timpul sarcinii nu sînt dureroase. Durerea apare numai cînd presiunea intrauterină, produsă de contracție, crește cu 12 mm Hg peste presiunea de bază, care este de 20—30 mm Hg (Polaillon — citat după (44)). Momentul culminant al durerii este atins atunci cînd presiunea ajunge la 70—100 mm Hg.

[2] La bipede, ortostatismul face ca fătul să se sprijine pe orificiul colului, ceea ce duce la dezvoltarea acestuia.

să modifice comportamentul centrilor nervoși superiori), dar nu și o justificare, cel puțin în conducerea și stimularea motricității uterului. Ca atare, este justificată găsirea unei metode care să îndepărteze durerile de naștere?

Răspunsul este afirmativ și se bizuie pe două fapte: întîi, pe acela că durerea nu este necesară mecanismelor reflexe ale nașterii (30), iar în al doilea rînd, pe faptul că durerea persistentă și excesivă ca intensitate, devine nocivă, modificînd relațiile gravidei cu lumea dinafară și tulburînd funcțiunile interne ale organismului materno-fetal.

Față de afirmațiile unor autori (Kreis, citat după (44)) care susțin că durerea este un „fenomen biologic folositor și imposibil de suprimat fără a tulbura în același timp mecanismul fiziologic al nașterii"[1]), că durerea intim legată de contractilitate este o „oglindă fidelă a acestei funcțiuni"[2]), școala sovietică, prin cercetările lui Nikolaev (66) și Garmașeva (29) susține că începutul travaliului se face pe baza reflexelor fixate în organism, în anumite condiții în timpul sarcinii și că actul nașterii reprezintă un proces reflex complex. În timpul travaliului se creează o dominantă nervoasă, datorită căreia reflexele nespecifice de la uter dispar și se asigură predominarea reflexelor importante pentru dinamica uterului. Printre altele, modificările de presiune din circulația feto-placentară ar fi acelea care, pe cale reflexă, declanșează travaliul. Aceste reflexe plecate din uter nu sînt legate de durere. Durerea apare mai tîrziu, cînd contracțiile ating o anumită intensitate și pot deveni dăunătoare mersului normal al nașterii, fiindcă modifică raporturile între „excitație" și „inhibiție", la nivelul centrilor nervoși superiori.

Durerea este un factor de „agresiune" asupra sistemului nervos-central, capabil să deregleze „reacțiile oscilante" (53), (54), (55) normale ale organismului, producînd importante și imediate tulburări neuro-humorale (vegetative, endocrine și metabolice): agitație, epuizare, deshidratare și hipoglicemie.

Școala sovietică consideră durerea de naștere ca o noxă, capabilă să deregleze activitatea nervoasă superioară (cortico-subcorticală) și prin aceasta să tulbure dinamica travaliului. Îndepărtarea durerii este necesară pentru a respecta mecanismele fiziologice (reflexe) ale dinamicii uterului (29), (30). Oboseala din timpul nașterii este greșit interpretată ca oboseală fizică; ea nu este altceva decît supraîncordarea sistemului nervos central, ca o consecință a durerilor, a emoțiilor, a fricii de necunoscut. La femeile la care există un dezechilibru între procesele de excitație și cele de inhibiție, se creează un focar stagnant de excitație („punct bolnav" după Pavlov), la nivelul căruia se ciocnesc procesele de excitație și de inhibiție (66). De aceea, îndepărtarea durerii prin sugestie sau prin medicamente, creează o inhibiție de protecție la nivelul scoarței cerebrale, consecutiv căreia se restabilesc raporturile normale de funcțiune între centrii nervoși cortico-subcorticali.

În fiecare moment, scoarța cerebrală percepe numai impulsurile vitale actuale și în același timp, ridicînd pragul de excitabilitate, transformă im-

---

[1]), [2]) p. 18.

pulsurile neactuale interoceptive, în impulsuri de subprag, protejînd organismul de reacţii inutile, de prisos. Durerile de naştere, acele dureri foarte mari, legate de caracterul spasmodic al contracţiilor uterului, creează în scoarţă focare stagnante de excitaţie, care, pe cale inductivă, duc la excitaţia centrilor subcorticali. Această rupere a echilibrului funcţional al centrilor nervoşi superiori permite transformarea excitaţiilor interoceptive subliminare şi liminare în excitaţii supraliminare, care duc şi mai mult la istovirea scoarţei cerebrale. În consecinţă, excitaţiile interoceptive devin foarte dureroase, iar funcţiunea haotică a centrilor subcorticali denaturează dinamica travaliului. Reflexul contractură-durere-contractură şi durere-contractură-durere. arată legăturile corelative (P. Morin, citat după (44)) care există între activitatea contractilă a uterului şi funcţiunea centrilor nervoşi superiori permite transformarea excitaţiilor interoceptive tativă, capabilă să exagereze o anomalie de contracţie larvată, care la rîndul ei să genereze dureri patologice.

Restabilirea echilibrului funcţional al acestor centri devine o necesitate. Aceasta se obţine suprimînd durerea din cercul vicios constituit.

Am arătat că durerile de naştere, deşi au o explicaţie materială, nu sînt absolut necesare mecanismelor reflexe care declanşează şi întreţin dinamica travaliului. Dovadă acel procent de naşteri naturale, fără dureri prea mari, datorită în parte şi unei interocepţii care nu depăşeşte un anumit prag de excitabilitate şi care poate fi dominată uşor de procesele corticale (Aburel).

Durerea de naştere trebuie să-şi păstreze numai rolul de semnalizare a travaliului. După îndeplinirea acestui rol, persistenţa durerii este inutilă şi devine vătămătoare, cînd durerea este mare. Din acest moment rolul nostru nu mai este pasiv, îndepărtarea durerii fiind o necesitate biologică.

Durerea poate fi îndepărtată fie adresîndu-ne locului de plecare a impulsurilor dureroase ,fie interceptînd transmiterea lor spre centrii nervoşi, fie modificînd facultatea de percepţie şi de elaborare a durerii, la nivelul scoarţei cerebrale.

Pentru prima cale se folosesc medicamente cu acţiune asupra sensibilităţii generale.

Pentru interceptarea căilor senzitive se folosesc blocajele anestezice.

Pentru modificarea percepţiei centrale a excitaţiilor dureroase se folosesc, fie metode farmacologice (anestezice, calmante etc.), fie metode pedagogice.

Toată problema analgeziei obstetricale pivotează în jurul întrebării, dacă suprimarea farmacologică a durerilor de naştere influenţează mersul travaliului, fiindcă majoritatea procedeelor farmacologice nu sînt lipsite de repercusiuni defavorabile asupra fenomenelor motorii ale travaliului. Contractilitatea şi retractilitatea muşchiului uterin pot fi influenţate, paralel cu durerea, de efectul medicamentului. În consecinţă, decurge o stagnare a travaliului, care poate duce la o incidenţă crescută a intervenţiilor obstetricale.

Pînă în prezent nu există nici o metodă farmacologică, care să suprime complet durerea fără să influenţeze într-o măsură, mai mare sau mai mică, dinamica travaliului.

40. — C. 1281.

Considerațiile de mai sus sînt valabile pentru unele travalii normale, la care se aplică o metodă de analgezie farmacologică.

În travaliile distocice prin contracții hipertonice [1]), îndepărtarea durerii face parte din terapeutica sindromului și evoluția nașterii nu are decît de beneficiat de pe urma metodelor farmacologice de analgezie.

Unele metode pot produce moartea mamei sau măresc procentul de morbiditate maternă datorită infecțiilor și traumatismelor obstetricale, consecutive prelungirii travaliului. (Accidente sincopale la vagotonice, hemoragii în perioada de expulzie a placentei, icter după cloroform, sechele nervoase).

Multe dintre metodele farmacologice au repercusiuni nefavorabile asupra stării fătului, fie prin acțiunea directă a drogului asupra centrilor nervoși fetali, fie prin hipoxia intrauterină. Mortalitatea și morbiditatea natală este crescută în urma folosirii metodelor farmacologice de analgezie datorită și frecvenței intervențiilor obstetricale, necesare terminării nașterii.

Cîteva lămuriri suplimentare sînt necesare.

Este adevărat că accidentele materne sînt rarisime și că atunci cînd se mai ivesc, se datoresc unei greșeli fie în indicația și în alegerea procedeului, fie în tehnica de aplicare. În tot cazul, pierderea unei femei la naștere din cauza unei metode de analgezie, care are ca scop unic îndepărtarea suferinței, constituie o gravă greșeală.

Dacă pentru mamă aceste riscuri se plătesc totuși cu beneficiul unei nașteri fără dureri, pentru copil ele nu-și găsesc justificare, fiindcă în travaliile normale, acesta nu are de cîștigat de pe urma analgeziei mamei. Ca atare pierderea copilului în urma unei metode de analgezie la naștere, este tot atît de gravă, ca și pierderea mamei. Or, metodele farmacologice de analgezie nu sînt lipsite mai ales de aceste riscuri. Ele predispun la suferință fetală și neonatală, prin hipoxie; aceasta este periculoasă pentru făt, fiindcă antrenează o fragilitate capilară care permite exhemia plasmatică, producerea edemului, a hemoragiilor microscopice și a hemoragiilor în focar, în toate organele, dar cu predominanță la nivelul creierului.

Toate metodele de analgezie prin inhalație pot produce hipoxii fetale, fiindcă deprimă respirația la mamă și diminuează transportul de O_2.

Blocajele cu novocaină produc hipotensiune arterială, factor de hipoxie la nivelul uterului prin încetinirea circulației sîngelui.

---

[1]) Stările de hipertonie și de contractură viciază metabolismul celular. Se știe că forța de contracție rezultă din arderea glucidelor. În stările de hipertonie se ard și proteinele, și din metabolismul acestora rezultă produși toxici, care scad forța de contracție a mușchiului și măresc durerea (tulburare corelativă), care devine aproape continuă. Această stare este defavorabilă evoluției travaliului. Mușchiul nu mai are forță de contracție. Nașterea nu progresează. Parturienta se vaietă într-una. În această situație, singura indicație corectă este medicația analgezică și antispastică, care pune mușchiul în repaus și dă posibilitatea refacerii metabolismelor viciate, după care uterul își reia capacitatea de contracție cu o putere crescută.

Toate gazele narcotice și substanțele medicamentoase analgezice trec prin bariera placentară [1]) și pot deprima centrii respiratorii ai fătului. Aceștia se nasc anesteziați (centrul respirator inexcitabil sau hipoexcitabil, cu reflexele musculare suprimate), în imposibilitate de a-și instala respirația proprie. Hipoxia la naștere duce la producerea hemoragiilor meningo-cerebrale, cu pronostic grav imediat (moarte) și tardiv (sechele nervoase).

Metodele farmacologice de analgezie pot deregla dinamica travaliului. Prelungirea travaliului ca și precipitarea acestuia sînt factori de hipoxie fetală.

Metodele farmacologice de analgezie prelungesc deseori perioada de expulzie, fie că suprimă reflexele expulzive (blocajele cu novocaină), fie că împiedică efortul expulziv voluntar (narcoticele), ceea ce duce la terminarea nașterii prin aplicațiuni de forceps și la creșterea incidenței traumatismelor fetale, cînd aplicațiile se fac de persoane necalificate.

În prezent, în afară de metoda psiho-profilactică, toate procedeele farmacologice nu sînt lipsite uneori de riscuri pentru mamă și îndeosebi, pentru făt. Din cauza acestor riscuri, metodele farmacologice nu pot fi generalizate, ele necesitînd aparatură (adeseori complicată) și medic specialist, care să aibă posibilitatea să facă față tuturor incidentelor și accidentelor ce se pot ivi în cursul unei analgezii obstetricale (tratamentul suferinței fetale, reanimarea copilului născut anoxic etc.).

Un alt inconvenient al metodelor farmacologice de analgezie îl constituie faptul că nu toate pot fi folosite pe toată durata travaliului, din cauza greutăților de administrare și a toxicității substanțelor folosite.

De asemenea, nașterea evoluînd în mai multe etape și fiecare etapă avînd mecanisme fiziologice diferite, impune metode de analgezie care să respecte aceste mecanisme, ceea ce face ca cele mai multe metode farmacologice de analgezie să nu poată fi folosite pe toată lungimea travaliului. De exemplu: majoritatea metodelor farmacologice scurtează perioada de dilatație, ca o consecință a scăderii tonusului cervical și a creșterii eficacității contracțiilor în urma atenuării durerii și a diminuării rezistenței, în schimb întîrzie expulzia prin suprimarea efortului expulziv.

Dacă aceeași metodă nu este valabilă pentru ambele perioade ale nașterii, folosirea uneia sau alteia dintre metodele cunoscute, numai în perioada de dilatare, lasă nemodificate durerile perineale din perioada de expulzie, ceea ce face ca analgezia să fie incompletă.

În general efectul metodelor farmacologice fiind de scurtă durată (în raport cu durata perioadelor nașterii), menținerea unei analgezii bune și continui necesită repetarea dozelor. Riscul de a se ajunge la doze nocive pentru făt este mare, cînd se întrebuințează anestezia generală, sedativele sau hipnoticele.

---

[1]) In afară de calea placentară, substanțele anestezice pot trece la făt și prin lichidul amniotic, deoarece acesta se reîmprospătează cam 1/3 (350 ml) în fiecare oră, iar fătul absoarbe, pe căile digestive și chiar respiratorii, o mare parte din lichid, încît este de presupus că narcoticele ajung la făt și pe această cale. Lichidul amniotic transportă numeroase substanțe. De exemplu: clorura de sodiu pe care o conține este reîmprospătată cam 1/7, la fiecare oră. Pe baza acestor considerații, afirmația de mai sus pare logică (18).

O metodă farmacologică de analgezie, trebuie să îndeplinească următoarele calități:

— să nu modifice mecanismele fiziologice ale travaliului, respectiv activitatea normală a mușchiului uterin;

— să nu fie periculoasă pentru mamă și pentru făt;

— să aibă efect rapid, puternic, durabil și constant;

— tehnica de aplicare să fie accesibilă, simplă și nedureroasă;

— să nu modifice conștiința mamei.

Reconsiderînd valoarea metodelor farmacologice de analgezie în lumina acestor premise, a datelor de fiziologie și a cunoștințelor pe care le avem asupra farmacologiei și farmacodinamiei substanțelor analgezice, putem afirma că mai toate metodele cunoscute nu corespund acestor premise, cînd sînt aplicate pe toată durata nașterii.

Metodele complexe, bazate pe combinarea de tehnici și asocierea mai multor substanțe medicamentoase, pe lîngă inconvenientele legate de tehnică și de toxicitatea acestora, artificializează într-atîta nașterea, încît sînt contra naturii.

Folosirea metodelor farmacologice numai în perioadele cele mai dureroase ale nașterii— completarea dilatației și în expulzie — deși rezolvă fragmentar problema analgeziei nașterii, este indicată ca modalitate de acțiune în conduita activă la naștere.

Dacă în nașterea eutocică — în general cu dureri suportabile — metodele farmacologice sînt mai puțin necesare, în schimb ele își găsesc o largă și justă indicație în nașterea distocică, ca metode adjuvante de dirijare a travaliului. De exemplu în hipertonii, calmarea durerii este în același timp și cel mai bun tratament al hipertoniei.

Există o metodă care să satisfacă și premisele neurofiziologice ale travaliului și premisele unei bune analgezii la naștere?

Răspunsul este afirmativ. Metoda pregătirii psiho-profilactice a gravidelor, completă sau extemporanee, simplă dar mai ales asociată cu procedee medicamentoase inofensive, corespunde premiselor obstetricale. De oarece această metodă folosește, în cea mai mare parte, resursele proprii ale organismului, ea nu deregleazǎ mecanismele nașterii. Din această cauză este considerată ca metoda cea mai fiziologică (Anicikov).

Dacă durerea de naștere este interpretarea dată de scoarța cerebrală stimulilor porniți de la uter, dacă această interpretare este falsificată de frica gravidei de naștere, dacă frica de naștere este consecința prejudecăților și a ignoranței, putem aprecia cît de mari sînt resursele acestei metode, care, în plus, este și lipsită de riscuri și poate fi aplicată pe toată durata nașterii.

METODE DE ANALGEZIE

Pentru diminuarea sau îndepărtarea durerilor de naștere se poate recurge la:

A. Metode farmacologice

1. Metode de analgezie prin inhalație de produși anestezici (anestezici generali, cu acțiune asupra centrilor nervoși superiori, în scopul de a suprima perceperea durerii).
2. Metode medicamentoase (medicamente sedative, antispastice, hipnotice, care diminuează perceperea durerii).
3. Blocaje anestezice (acestea interceptează, pe traiectul nervilor sau la nivelul măduvei, transmiterea senzațiilor dureroase spre centrii nervoși).

B. Metode psiho-pedagogice

1. metoda psiho-profilactică;
2. metoda de analgezie prin hipnoză;
3. „nașterea naturală" după metoda Dick Read.

METODE FARMACOLOGICE

Metodele farmacologice folosesc substanțe medicamentoase sau gaze anestezice. Arsenalul de substanțe cu acțiune analgezică sau anestezică este foarte bogat. Legate de farmacodinamia acestor substanțe, procedeele de analgezie sînt numeroase. Varietatea mare de substanțe și de procedee este o dovadă de imperfecțiune. După cum am văzut, nici un procedeu de analgezie farmacologică nu corespunde tuturor premiselor obstetricale, fiindcă drogurile folosite sînt substanțe toxice al căror efect analgezic nu poate fi separat de agresiunea concomitentă pe care o pot exercita asupra centrilor nervoși materni și îndeosebi, fetali.

Calități necesare unui bun analgezic

Tehnica de administrare să fie ușoară.

Efectul analgezic să dureze mai multe ore.

Substanța analgezică să fie lipsită de toxicitate imediată sau tardivă, atît față de mamă, cît și față de făt.

Efectul analgezic al substanței folosite să nu aibă consecințe depresive asupra contractilității uterului în timpul travaliului, nici asupra retractilității în timpul delivrenței.

Cu toate progresele realizate, nu putem afirma că sîntem în posesia unei asemenea substanțe.

De aceea, atîta vreme cît nu există această substanță analgezică „ideală", metodele farmacologice — de care literatura medicală actuală este foarte bogată — trebuie cîntărite cu mult discernămînt, fiindcă în practică cel mai lăudat procedeu nu este lipsit de accidente.

Deoarece în domeniul analgeziei durerilor de naștere, mai mult ca în oricare altă ramură a medicinei, trebuie respectat principiul *primum non nocere,* metodele farmacologice nu pot fi folosite decît în maternități bine dotate și de către medici specializați, care să cunoască — pe lîngă farmacologia și farmacodinamia diferitelor substanțe folosite —, riscul fiecărei metode și modul cum pot fi evitate și tratate incidentele sau accidentele ce se pot ivi.

Scanned with OKEN Scanner

Practicarea analgeziei farmacologice cere din partea medicului o perfectă cunoaștere a fiziologiei travaliului și posibilități organizatorice pentru dirijarea acestuia (supravegherea continuă a parturientei, corectarea anomaliilor de contracții, tratamentul suferinței fetale etc.).

Alegerea procedeului se face după indicații clinice, evitîndu-se „standardizarea" anumitor metode. Caracterul de travaliu eutocic sau travaliu distocic, diferențiază în mod distinct indicațiile în ceea ce privește alegerea procedeului de analgezie.

Menționăm că deoarece substanțele hipnotice și analgezicele puternice deprimă în mod inevitabil centrii respiratori ai fătului, se vorbește din ce în ce mai puțin de obținerea unei amnezii complete în timpul travaliului și se urmărește în schimb realizarea unei „ușurări" în limitele siguranței (15).

Metode de analgezie prin inhalație de produși anestezici

Principiul acestor metode este de a diminua perceperea senzațiilor dureroase la nivelul centrilor nervoși corticali, creînd o stare de narcoză. Pentru ca efectul produșilor anestezici să intereseze numai elementul durere, nu și motilitatea uterului, narcoza obținută nu trebuie să fie profundă și nici continuă.

Tipul de narcoză, favorabilă unei bune analgezii la naștere, este narcoza superficială și intermitentă. Pentru realizarea acestui scop, momentul de administrare a narcoticelor este începutul contracției.

Perioada de dilatație a nașterii beneficiază mai puțin de pe urma analgeziilor prin inhalație, durata acestei perioade constituind un impediment în tehnica de administrare a anestezicelor, impediment care nu există în perioada de expulzie.

ANESTEZICI VOLATILI

CLOROFORMUL

Acest anestezic volatil se bucură de o reputație universală, admisă în intervențiile obstetricale, fiind foarte bine tolerat de gravidă și de făt. Sincopele vagale și icterele prin mobilizarea glicogenului hepatic sînt excepționale la mamă. Suferința fetală se întîlnește rar, dozele utile de anestezic fiind mici.

Ca anestezic suprimă durerea, dar, în același timp, scade frecvența, durata și tonusul contracției, oprind mersul travaliului. De asemenea, împiedică retracția uterului, favorizînd hemoragiile din perioada de expulzie a placentei.

Pentru efectele pe care le are în acțiunea sa asupra motilității uterului, cloroformul este anestezicul cel mai bun în acele intervenții obstetri-

cale, în care se cere o perfectă relaxare a mușchiului uterin, cum ar fi de exemplu versiunea internă.

Ca analgezic, oferă bune rezultate în perioada de expulzie, administrat cu picătura pe compresă. Astfel produce o stare de ușoară obnubilație (uneori chiar amnezie), favorabilă unei excelente analgezii, fără să modifice contracțiile expulzive și fără să influențeze starea fătului.

Tehnica de administrare este simplă, nefiind vorba de aparate complicate: o fiolă de cloroform proaspăt deschisă și cîteva comprese.

Caracterul esențial în analgezia nașterii cu cloroform este administrarea cu picătură (*à la reine*) și numai la începutul fiecărei contracții.

Nasul și buzele parturientei se ung cu vaselină, pentru a nu se produce arsuri.

Primele inhalații de cloroform fiind sufocante, se evită aceste senzații penibile, administrînd la început, doze foarte mici și apropiind compresa de respirația gravidei, în mod progresiv.

Cloroformul fiind un anestezic puternic, nivelul unei bune analgezii se poate regla ușor, urmărindu-se imbibiția compresei și intensitatea ventilației pulmonare. Fiind în același timp un anestezic cu inducție lentă, cloroformul poate fi administrat și între contracții, mai ales în momentul degajării craniului, cînd este necesară o adîncire a narcozei.

Dozele administrate sînt totdeauna mici, organismul femeii gravide fiind foarte sensibil la cloroform. Se obțin analgezii și anestezii perfecte, fără să se ajungă la doze toxice. De aceea, în obstetrică, accidentele după cloroform sînt rare.

Indicații: ca metodă de analgezie, în perioada de expulzie a nașterii, îndeosebi la primipare.

De asemenea, cloroformul este cel mai bun tratament pentru combaterea stărilor de hipertonie și de contractură, survenite în cursul travaliului. Cîteva picături de cloroform administrate pe compresă suprimă spasmul contracției, reduc tonusul uterului, calmează durerea, favorizînd refacerea metabolismelor normale, locale și generale, dereglate de hipertonie și de durere. După această fază de calmare, travaliul evoluează mai ușor, atît prin eficiența crescută a contracțiilor, cît și prin relaxarea concomitentă a segmentului inferior, ca o consecință a analgeziei.

Ca metodă de anestezie, cloroformul este cel mai indicat în versiunea prin manevre interne, fiindcă oferă o perfectă relaxare a uterului, ușurînd manevrele obstetricale de evoluție intrauterină a fătului.

Contraindicații: la gravidele cardiace, renale, hepatice, denutrite și carențate.

În concluzie, cloroformul este un bun analgezic pentru durerile din perioada de expulzie, reprezintă cel mai bun tratament al hipertoniilor uterine în travaliu și este cel mai bun anestezic în executarea versiunii interne.

CLORURA DE ETIL (KELENUL)

Acest produs este puțin întrebuințat în obstetrică, fiind nociv pentru mamă și pentru făt. Administrarea se face numai pe compresă și narcoza

obținută nu este de calitate. Din cauza volatilității foarte mari, a administrării pe compresă și a respirației neregulate pe care o produce, riscul de supradozare este constant și greu de evitat. De realizarea unei stări crepusculare cu kelen, nici nu se poate vorbi. Kelenul, pentru ca să ofere o stare de narcoză convenabilă, trebuie administrat în doze a căror toxicitate nu este de neglijat, iar dacă ne limităm la doze mici, se obține o stare de agitație psiho-motorie, improprie ca metodă de analgezie la naștere și insuficientă ca metodă de anestezie. Kelenul trece rapid prin placentă și determină hipoxii fetale. De aceea este cel mai puțin indicat în analgezia, ca și în anestezia obstetricală.

Ca metodă de anestezie este folosit numai la intervenții mici, care nu necesită narcoză profundă și de lungă durată. Pentru intervențiile mai lungi este folosit ca anestezic de pornire, avînd inducție rapidă, cînd nu există alte mijloace (aparat pentru protoxid de azot).

Ca metodă de analgezie, poate fi folosit numai în perioada de expulzie, administrat *à la reine,* fiindcă sub această formă, nu modifică contracțiile uterului și, nefiind vorba de o analgezie de durată, nu are repercusiuni asupra fătului.

În concluzie, se tinde la îndepărtarea kelenului din practica anesteziei generale, din cauza narcozei mediocre pe care o dă și a accidentelor frecvente prin supradozaj.

CLOR-KELENUL 22 (REGNAULT)

Acest produs este o asociație între cloroform și clorura de etil (cloroform 75% + kelen 25%).

Indicațiile sînt aceleași ca și pentru cloroform, rezultatele fiind însă superioare acestuia, din cauza prezenței kelenului care dă amestecului o inducție rapidă. Clor-kelenul are o acțiune puternică de frînare a contractilității uterului.

Folosind acest produs analgezic și ocitocice în doze mari, „Delalande" a pus bazele unei metode de „naștere sistematică rapidă", care-i poartă numele. Nu insistăm asupra acestei metode, care de altfel nu a intrat în practică, din cauza riscurilor la care sînt expuși: mama și fătul. De altfel nici un obstetrician nu este de acord cu această „naștere forțată", procedeul situîndu-se, ca și metoda Delmas, în afara fiziologiei.

ETERUL ETILIC

Eterul etilic, un bun anestezic, se absoarbe și se elimină încet. Accidentele materne și fetale imediate sînt practic inexistente.

Eterul se folosește ca analgezic obstetrical, cu mențiunea că, fiind volatil și cu perioadă de inducție lungă, cantitatea de anestezic — chiar pentru efecte analgezice — este mare și în plus, produce stări de agitație și iritația căilor respiratorii. Multe femei gravide nu pot suporta mirosul de eter.

Eterul, administrat cu masca Ombredanne sau pe compresă la începutul fiecărei contracții, oferă bune efecte analgezice. Dacă se depășește stadiul de analgezie, eterul scade forța de contracție și de retracție a uterului.

Pentru a evita inconvenientele administrării prin inhalație și pentru a obține un efect analgezic mai prelungit, G w a t h m e y (citat după (105)) administrează eterul pe cale rectală, asociind morfină și sulfat de magneziu parenteral. De exemplu: la o dilatație cît un pod mic de palmă se injectează subcutanat 1 ml morfină + 20 ml sulfat de Mg, din soluție 40%; concomitent se introduc pe cale rectală 75 ml eter + 120 g *oleum olivarum*.

În amestecul uleios de eter, autorul metodei mai adaugă chinină, alcool sau paraldehidă, după cum urmărește să crească efectul analgezic sau să întărească în același timp contracțiile. Amestecul se face dizolvînd mai întîi chinina în alcool peste care se adaugă paraldehida, eterul și uleiul. Se agită bine și se filtrează.

Efectul analgezic al acestei metode este bun și durează 2—6 ore. Metoda are și inconveniente: produce iritații rectale manifestate prin colită și hemoragii; este greu de introdus amestecul cît mai sus în rect (din cauza prezenței craniului fetal în escavație) și tot atît de greu este de a-l menține acolo.

La noi în țară procedeul a fost experimentat în clinica de la Iași (Prof. A b u r e l) și a constituit subiectul de teză al lui T a t o i a I o n (1933).

În concluzie, eterul oferă posibilitatea unei bune analgezii obstetricale, administrat *à la reine* sau pe cale rectală, fiind lipsit de nocivitate pentru mamă și făt. Faptul că eterul nu este întrebuințat pe o scară mai largă în analgezia nașterii, se datorește mirosului neplăcut, pătrunzător și persistent, din care cauză este refuzat de parturiente și abandonat de medici.

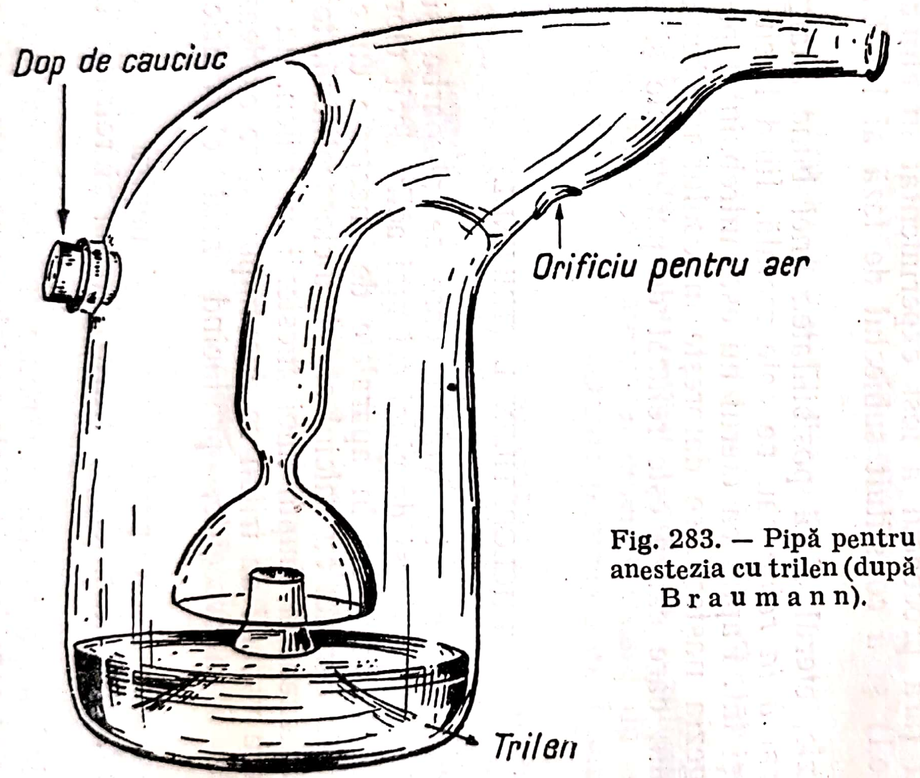
TRICLORETILENUL (TRILENUL)

Trilenul este un amestec volatil, care se absoarbe și se elimină încet, este mai puțin toxic și de cinci ori mai activ decît cloroformul.

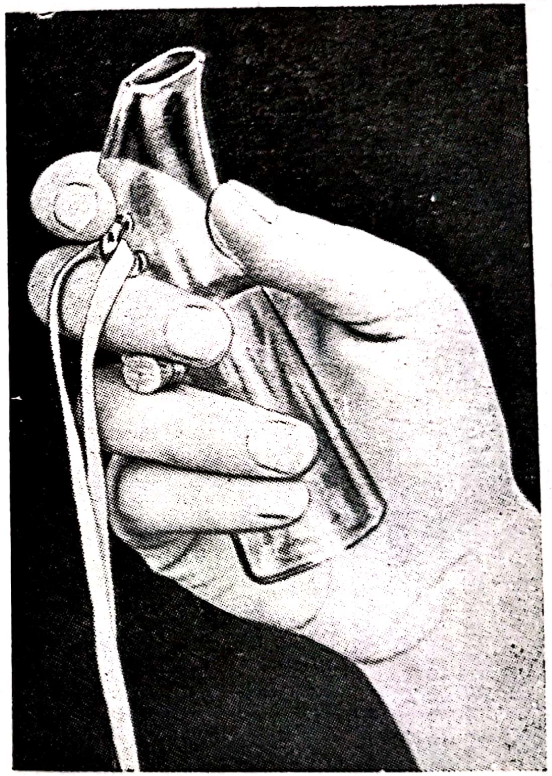
Trilenul nu se folosește în aparatele de anestezie cu circuit închis, fiindcă produce în contact cu calciul sodat, dicloracetilenă, toxică și inflamabilă. De asemenea, în timpul unei anestezii cu trilen, nu trebuie să se fumeze, deoarece vaporii de trilen se descompun și se oxidează în contact cu suprafețele incandescente, producînd acid clorhidric și fosgen foarte toxic.

Trilenul nu este nociv pentru mamă și pentru făt și ceea ce este foarte important, nu influențează contractilitatea și retractilitatea uterului în travaliu.

Trilenul fiind puțin volatil, nu poate fi administrat decît cu aparate speciale, în circuit semideschis. Cele mai bune aparate sînt cele care realizează un amestec de trilen cu aer în concentrație reglabilă. Cel mai simplu aparat este cel indicat în figura 283, denumit „pipă" (16). În



a, schema piesei;



b, piesă model Dräger.

Fig. 283. — Pipă pentru anestezia cu trilen (după B r a u m a n n).

Scanned with OKEN Scanner

lipsa oricărui aparat, se poate folosi tehnica lui H. Seitz, „metoda cu tifon". Autorul întrebuințează o bucată de tifon înmuiată în trilen, pe care o ține în fața gravidei, după ce, în prealabil, acesteia i s-a uns pielea cu glicerină boraxată.

Trilenul este singurul anestezic care poate fi administrat în timpul travaliului, în mod continuu, din cauza inducției lente, a slabei toxicități și a lipsei de influență asupra dinamicii uterului. Cu toate acestea este de preferat administrarea intermitentă, cu ocazia fiecărei contracții. În timpul expulziei, administrarea între contracții este mai eficace, din cauza absorbției lente a anestezicului. În analgeziile de lungă durată, sînt necesare supravegherea cordului fetal și administrarea periodică de O_2.

În timpul perioadei de dilatație, aparatul se reglează la o concentrație de 0,5 la sută. Semnele de supradozare sînt: tahicardia, polipneea și starea de agitație. Aceste semne nu sînt caracteristice și sigure.

Pentru a obține o analgezie de bună calitate, este necesară colaborarea parturientei. În acest sens este bine să se explice gravidei din timp, modul cum funcționează aparatul, felul în care se aplică masca și se inhalează vaporii anestezici (respirații calme și profunde, masca bine aplicată pe față). Inducția lentă a anestezicului face ca analgezia să nu se instaleze decît după un număr de contracții. Pentru a scurta acest interval se poate proceda în trei moduri: să se înceapă analgezia de la începutul travaliului, chiar dacă contracțiile nu sînt foarte dureroase, pentru ca parturienta să se obișnuiască cu mînuirea aparatului și organismul să se impregneze cu vapori de trilen; să se administreze la început, în mod continuu apoi intermitent; să se asocieze la începutul analgeziei o fiolă de dolantin.

Analgezia cu trilen este indicată mai ales în perioada de dilatație. În perioada de expulzie, rezultatele obținute nu sînt atît de bune; dacă se adîncește analgezia se riscă terminarea nașterii cu forceps, deoarece se suprimă presa abdominală a parturientei, iar dacă se menține dozajul obișnuit, degajarea craniului este anevoioasă, parturienta fiind agitată.

Analgezia cu trilen este foarte răspîndită, anestezicul fiind lipsit de toxicitate, ceea ce permite o analgezie de lungă durată și de bună calitate (amnezia este de regulă, deși parturienta geme în timpul contracției).

Analgezia cu trilen este contraindicată la gravidele pulmonare, hepatice și cardiace.

Ca metodă de anestezie, trilenul este insuficient pentru operații mai lungi, care cer o bună relaxare musculară. Dacă este necesar un alt anestezic volatil sau gazos, acesta să nu fie administrat cu aparate cu circuit închis, chiar după 7 ore de la întreruperea analgeziei cu trilen.

În concluzie, trilenul corespunde în mare parte, dezideratelor cerute de o metodă farmacologică de analgezie la naștere (toxicitate redusă, tehnică de administrare simplă etc.), deși analgezia pe care o oferă nu este perfectă.

Scanned with OKEN Scanner

DIVINIL-ETERUL (VINITENUL)

Deşi nu influenţează contracţiile uterului, este foarte puţin folosit pentru analgezia naşterii, din cauza riscului de supradozare şi a trecerii rapide la doza mortală, cînd se încearcă analgezii de lungă durată. Exercită o acţiune defavorabilă asupra fătului.

BROMURA DE ETIL

Produs anestezic foarte volatil, cu absorbţie şi eliminare rapidă; influenţează motricitatea uterului diminuînd forţa de contracţie; nu influenţează fătul.

Este puţin folosit ca analgezic la naştere, din cauza rapidităţii cu care se absorbe şi se elimină.

CLORURA DE METIL (ANALDOLENUL)

Produs anestezic volatil, cu miros plăcut, cu acţiune puternică şi inducţie rapidă; influenţează puţin dinamica uterului; nu dă accidente fetale, nici materne. Administrarea se face în doze mici, pînă la obţinerea unei stări de obnubilaţie. Deşi starea de conştienţă nu este îndepărtată complet, durerea este abolită şi urmată de amnezie.

ANESTEZICI GAZOŞI

PROTOXIDUL DE AZOT

Se administrează amestecat cu O_2, efectul analgezic depinzînd de proporţia amestecului. Administrat cu proporţii mici de O_2, produce anestezie, dar şi hipoxie la făt.

Avantajul protoxidului de azot în analgezia naşterii este inducţia rapidă şi administrarea cu O_2.

Asupra contractilităţii şi retractilităţii uterului, influenţa este minoră.

Protoxidul de azot este lipsit de nocivitate pentru mamă; la făt produce apnee la naştere, nu atît prin toxicitatea gazului, cît mai ales prin hipoxie.

Administrarea se face cu aparate cu circuit închis; amestecul se face cu 50—75 la sută protoxid şi cu 25—50 la sută O_2. Se inhalează cu masca în timpul contracţiei, în perioada de dilatare. Între contracţii se inhalează O_2 pur din abundenţă, altfel, hipoxia fătului este inevitabilă. Cea mai mică stare de cianoză, care apare la mamă în cursul analgeziei şi care poate fi surprinsă controlînd unghiile, impune suprimarea protoxidului şi trecerea rapidă la O_2 pur. Cordul fătului este supraveghiat în mod continuu. În perioada de expulzie, dată fiind absorbţia rapidă a gazului, se administrează în concentraţie mai redusă, cu puţin înainte

de screamăt, pentru a nu jena efortul expulziv. În timpul degajării craniului, durerea poate fi complet îndepărtată, adîncind analgezia în acest moment. Imediat după expulzia fătului se suprimă protoxidul şi cordonul nu se secţionează decît după ce se reoxigenează mama.

Analgezia cu protoxid este indicată la primipare şi mai ales în perioada de dilataţie. Este contraindicată ori de cîte ori se prevede riscul unei hipoxii, fie la mamă (anemie, cardiopatie, afecţiune pulmonară), fie la făt (imaturitate, postmaturitate, dizgravidie).

Calităţile protoxidului de azot (inducţia rapidă şi administrarea în amestec cu aer sau cu O_2) au creat metoda autoanalgeziei.

Există aparate portative, pe care gravida le mînuieşte singură în timpul travaliului, cu scopul de a-şi calma durerile: la începutul fiecărei contracţii, parturienta îşi pune masca la nas, apasă cu degetul pe un mecanism declanşator, care face să funcţioneze aparatul în mod automat, şi inspiră de cîteva ori, profund. Efectul analgezic se instalează imediat, după care gravida îşi îndepărtează singură masca, sau, din cauza somnolenţei, o scapă din mînă sau îi scapă degetul de pe mecanismul automat al aparatului. În pauza dintre contracţii, gravida se deşteaptă şi la începutul durerii următoare repetă manevra, punîndu-şi din nou masca pe faţă. În modul acesta îşi întreţine o analgezie convenabilă, după dorinţă (fig. 284).

Metoda autoanalgeziei este lipsită de riscuri pentru mamă, totuşi, pentru făt nu este lipsită de accidente apneice, fie prin hipoxie, fie prin toxicitatea protoxidului.

În concluzie, protoxidul de azot este anestezicul cel mai indicat pentru analgezia naşterii, fiindcă se absoarbe şi se elimină rapid, nu este nociv pentru mamă şi nu necesită aparatură complicată. Faptul că produce în mod rapid pierderea cunoştinţei şi că gravida se deşteaptă complet şi aproape imediat după încetarea inhalării, recomandă protoxidul de azot, ca pe cel mai bun analgezic prin inhalaţie, pentru perioada de dilataţie. Prezintă totuşi, un inconvenient: posibilitatea apariţiei hipoxiei fetale, care, pe lîngă faptul că necesită o supraveghere continuă a cordului fetal, contraindică analgeziile de lungă durată.

CICLOPROPANUL

Ciclopropanul este anestezicul gazos cel mai puternic, cu acţiune extrem de rapidă. Faptul că produce o depresiune mare a centrilor nervoşi, obligă administrarea lui în amestec, cu mari proporţii de O_2.

Se administrează în circuit închis, în amestec de 10% ciclopropan şi 90% O_2, la începutul fiecărei contracţii. Efectul analgezic se instalează imediat şi dispare tot atît de repede după ridicarea măştii.

Asupra travaliului: grăbeşte dilataţia şi prin aceasta scurtează durata naşterii. Modifică foarte puţin intensitatea şi frecvenţa contracţiilor şi de loc retractilitatea uterului.

În doze analgezice nu este nociv pentru mamă. Uneori produce vărsături şi stare de agitaţie.

Pentru făt devine nociv, dacă se administrează în concentrații mai mari decît 10%, trecerea gazului prin placentă fiind foarte ușoară (dozări făcute au arătat aceeași concentrație în sîngele fetal și în sîngele matern).

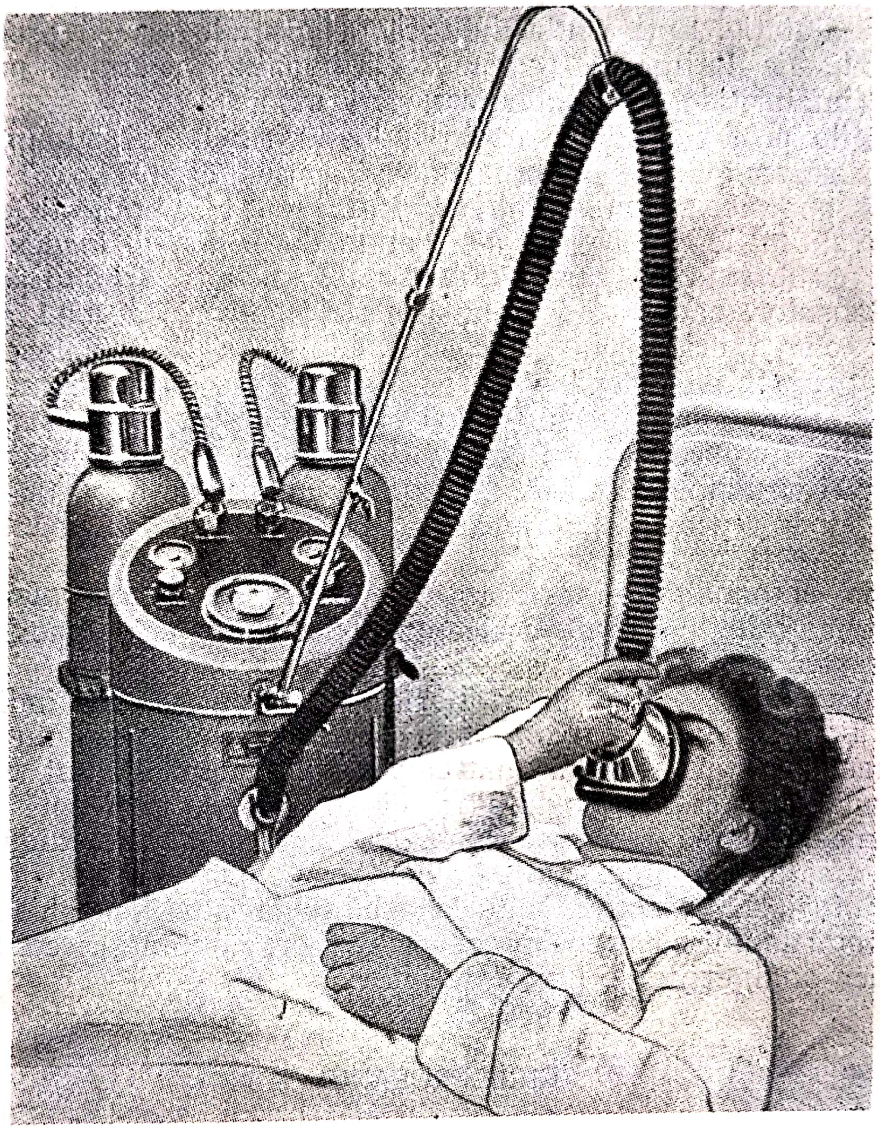


Fig. 284. — Aparat de autoanalgezie cu protoxid de azot. Model E2 Dräger.

Analgezia cu ciclopropan este indicată în perioada de dilatație. Pentru perioada de expulzie prezintă aceleași inconveniente ca și protoxidul de azot. În cazul unei intervenții necesare, se poate obține o bună anestezie mărind proporția gazului pînă la 25—30 la sută.

În concluzie, ciclopropanul este superior protoxidului în ceea ce privește efectul analgezic, fiindcă oxigenarea perfectă permite analgezii prelungite. Aceste calități îl indică pentru analgezia perioadei de dilatație. Inconvenientele analgeziei cu ciclopropan sînt : necesită aparatură spe-

cială şi anesteziolog (supraveghere continuă pentru a evita supradozarea, şi manipulare atentă, fiindcă ciclopropanul împreună cu O_2 poate da un amestec cu efecte (explozive). În plus, preţul de cost al ciclopropanului este foarte ridicat.

ETILENUL

Efectele anestezice ale etilenului se situează între cele ale ciclopropanului şi ale protoxidului de azot.

Se administrează în circuit închis, în amestec de 25 la sută cu O_2 (pericol de explozie).

Are consecinţe minime asupra motricităţii şi retractilităţii uterului; este lipsit de nocivitate pentru mamă şi pentru făt.

Analgezia cu etilen este indicată în perioada de dilataţie (inducţie şi eliminare rapidă).

Metode medicamentoase

Numărul acestor metode este mare, fiindcă drogurile cu acţiune hipnotică, sedativă şi antispastică sînt numeroase.

În cele ce urmează ne vom ocupa numai de acele droguri care şi-au căpătat confirmare în analgezia obstetricală, precum şi de acele metode noi, care par să aibă perspectivă: analgeziile potenţializate.

Toate aceste medicamente, ca de altfel şi metodele prin inhalaţie, acţionează asupra sensibilităţii generale.

MORFINA

Morfina acţionează asupra centrilor corticali, ridicînd pragul la durere.

Are o acţiune analgezică bună, variabilă totuşi cu dozele şi cu sensibilitatea individuală.

Asupra contracţiei: diminuează frecvenţa, dar în acelaşi timp măreşte amplitudinea contracţiei, scăzînd tonusul şi lărgind spaţiul dintre contracţii. În consecinţă, morfina nu lungeşte travaliul, ci, dimpotrivă, îl scurtează şi, prin faptul că scade tonusul cervical, grăbeşte dilataţia. Efectele morfinei variază cu caracterul contracţiei: defavorabile şi uneori nefaste în travaliul hipoton, preţioase în travaliul hiperton.

Morfina scade retracţia uterului şi expune la hemoragii în perioada de delivrenţă, cînd este administrată spre sfîrşitul naşterii.

La mamă produce greţuri şi vărsături (stimulează centrii vagului), încetineşte respiraţia şi schimburile alveolare (factor de hipoxie).

La făt, morfina scade excitabilitatea centrului respirator, din care cauză copiii se nasc hipoxici (hipoxie centrală prin narcotizarea centrului respirator), mai ales cînd este administrată în ultimele 3—4 ore ale travaliului (Henderson, citat după (103)).

Morfina se administrează în perioada de dilatare, cînd contracțiile sînt frecvente (sub 3 minute) și foarte dureroase. O singură injecție de 1—2 cg este suficientă, cu excepția travaliilor lungi și distocice (hipertonie, spasme cervicale), care necesită repetarea dozelor.

În practică, morfina este folosită mai mult în dirijarea travaliului decît ca metodă exclusivă de analgezie. În scop analgezic ea se administrează fie în asociație cu altă metodă de analgezie, fie ca să potențializeze alte medicamente cu acțiune sedativă (atropină, scopolamină etc.).

S-a observat că sulfatul de magneziu crește și prelungește efectul morfinei. În acest scop se administrează 1 ml morfină 2 la sută +10 ml sulfat de Mg 20 la sută (sau 2 ml din soluție 50 la sută). Efectul analgezic al morfinei poate fi prelungit repetînd numai dozele de sulfat de magneziu (11).

PANTOPONUL

Pantoponul (extract total de alcaloizi ai opiumului) are aceleași efecte ca și morfina, minus vărsăturile — din care cauză efectul analgezic pare mai calitativ. Are aceleași consecințe asupra dinamicii uterului și asupra fătului. De aceea se asociază, deseori, cu ocitocice și nu se administrează decît în perioada de dilatație.

Pantoponul este un foarte bun potențializator analgezic. Cu scopolamina procură somn crepuscular, urmat de analgezie și amnezie. Cu atropina și papaverina are efecte antispastice și calmante nete, care se instalează după 20—30 de minute și durează aproximativ 2 ore, regularizînd dinamica uterului și ușurînd procesul de dilatare a colului. Spasmalgin (1 ml pantopon+3 cg papaverină +1 mg atropină)[1]) este asociația medicamentoasă aplicată cel mai frecvent în obstetrică, în dirijarea travaliului și în scop analgezic.

PAPAVERINA

Papaverina este tot un alcaloid al opiumului, cu efecte spasmolitice (inhibă fibra musculară netedă, cînd contractilitatea acesteia este crescută). Efectele analgezice sînt secundare calmării spasmelor musculare.

În timpul nașterii, papaverina este un medicament extrem de folositor în travaliile hipertonice, cu contracții spastice. Deoarece spasmul produce durere și durerea accentuează spasmul, scăderea spasmului atrage după sine calmarea durerii. Efectul analgezic al papaverinei este ca atare indirect.

Papaverina nu influențează decît contracțiile spasmodice ale uterului, nu și tonusul de bază. De aceea, ea este fără efect în stările de contractură. (În stările de contractură tratamentul suveran îl constituie cloroformul).

Dozele folosite sînt de 3—4 cg pe injecție. Se pot repeta după 4 ore.

Efectele papaverinei sînt potențializate în asociație cu morfina, cu pantoponul sau cu atropina.

---

[1]) Preparatul original conține atrinal în loc de atropină.

ATROPINA

Atropina este un alcaloid al beladonei cu efect spasmolitic, paralizînd sistemul vagal. În consecință are acțiune antiacetilcolinică.

Dozele sînt de 1/2 pînă la 1 mg și se asociază cu morfină, pantopon, diluaden sau papaverină.

Administrată singură nu are efecte analgezice decît în măsura în care eliminînd o stare spasmodică, îndepărtează factorul de exagerare a durerii.

Este folosită mai mult în dirijarea travaliului decît ca medicament analgezic, avînd aceleași indicații ca și papaverina.

SCOPOLAMINA

Scopolamina este un alcaloid al jusquiamei (din grupa beladonei); are proprietăți analgezice și amnezice și două inconveniente: produce stări de agitație, uneori maniacală, la mamă și deprimă centrii respiratorii ai fătului.

Asociată morfinei, se poate obține „somnul crepuscular". Ideea acestei asociații este ca la efectul analgezic al morfinei să se adauge efectul amnezic și antispastic al scopolaminei. Cu această metodă se obține mai degrabă o amnezie decît o suprimare efectivă a durerilor. Inconvenientele acestei metode sînt: la mamă, lungește travaliul prin scăderea intensității contracțiilor uterului; determină stări de agitație, vertije, cefalee; usucă gura; la făt, provoacă stări anoxice prin deprimarea centrilor respiratori.

Tehnica „somnului crepuscular": cînd travaliul este bine instalat, cu contracții dureroase la fiecare 5 minute și colul complet șters, se administrează 2 cg morfină + 1/2 mg scopolamină. Efectul analgezic se instalează după o jumătate de oră și durează 3—4 ore. Se poate asocia și atropină, care, cu tot efectul neplăcut de a usca gîtul și gura, atenuează acțiunea depresivă a morfinei și a scopolaminei asupra centrilor respiratori. Dacă este necesar, doza de scopolamină se poate repeta din oră în oră. La a 3-a și a 6-a injecție cu scopolamină se mai poate administra, dacă durerile reapar, cîte 1 cg morfină. Izolarea parturientei într-o cameră liniștită și semiobscură, este indispensabilă (defect de acomodare din cauza midriazei). Înainte de a se administra o nouă doză de scopolamină, pentru a se evita supradozajul, se încearcă „testul memoriei": se arată gravidei, atunci cînd se deșteaptă și cere de băut, un obiect familiar pe care-l știe bine și pe care dacă nu-l recunoaște, gradul amneziei este satisfăcător. Parturienta doarme între contracții și devine „vioaie" în timpul durerilor. După naștere își amintește vag de durerile suportate. Supravegherea medicală trebuie să fie continuă și să se dea parturientei de băut cînd se deșteaptă, fiindcă, din cauza confuziei mintale și a setei mari, provocată de uscarea mucoaselor, poate bea orice găsește în jurul ei. De asemenea vezica trebuie golită prin sondaj.

Supradozarea se traduce prin bradipnee și tahicardie.

41. — C. 1281.

Cînd începe expulzia, se opresc injecţiile cu scopolamină şi se recurge la analgezie *à la reine*. În general, somnul crepuscular scade forţa de contracţie în expulzie, făcînd necesară terminarea naşterii prin aplicaţie de forceps. Ca atare, se are grijă ca efectul drogului să nu atingă perioada de expulzie.

În afară de riscul hipoxiei fetale, mama poate rămîne într-o stare confuzională timp de 24—36 de ore după naştere.

Indicaţiile „somnului crepuscular" sînt numai în perioada de dilatare, în travaliile foarte dureroase şi cu contracţii cu caracter spastic.

Scopolamina singură (3 doze de cîte 0,5 mg, repetate la 30 de minute interval, iar dacă mai este necesar, cîte 0,1 mg la fiecare oră, sau la fiecare două ore) sau asociată altor medicamente, ca în tehnica „somnului crepuscular" este în mare parte părăsită din cauza accidentelor fetale, întîlnite într-un procent foarte ridicat, şi din cauza stărilor de agitaţie pe care le determină la mamă — a greutăţii de a supraveghea travaliul în asemenea condiţii, a frecvenţei ridicate de aplicaţiuni de forceps etc.

HIDRATUL DE CLORAL

— Hidratul de cloral administrat rectal, în perioada de dilatare, în doze de 3—5 g, are efecte analgezice, mai ales la gravidele agitate.

Este lipsit de riscuri pentru mamă, ca şi pentru făt, şi nu modifică contracţiile uterului.

Acţiunea hidratului de cloral — hipnotică şi analgezică — este nesigură.

PARALDEHIDA

— Paraldehida are acţiune sedativă şi chiar analgezică. Uneori provoacă stări de agitaţie. Dacă nu se folosesc concomitent şi barbiturice, paraldehida trebuie precedată de injecţii cu morfină, scopolamină sau sulfat de magneziu.

Administrată pe cale bucală are gust înţepător şi miros neplăcut. De aceea, se foloseşte calea rectală: 20—25 ml paraldehidă + 200 ml soluţie cloruro-sodică izotonică sau 120 g *oleum olivarum*.

Durata somnului este de aproximativ 6 ore. Dozele pot fi repetate.

Inconveniente de ordin tehnic: greutatea introducerii medicamentului cît mai sus în rect şi de a împiedica evacuarea acestuia în timpul contracţiilor.

Alte dezavantaje: prelungeşte starea de inconştienţă şi produce o stare de deshidratare accentuată, cu agitaţie.

În literatură sînt citate cazuri mortale cu acest procedeu.

Calea intravenoasă nu este recomandabilă.

SULFATUL DE MAGNEZIU

Administrat parenteral are efect sedativ, care poate merge pînă la starea de somn.

Contractilitatea uterului nu este modificată. Fără riscuri pentru mamă şi pentru făt.

În asociație cu alte medicamente analgezice, efectele sulfatului de Mg sînt mai constante. Astfel, Nikolaev, Foi, Savici (citați după (11)) au arătat că asociind sulfatul de magneziu și morfina se obține o analgezie care durează 6—7 ore, față de 1—2 ore cît se obține numai după administrare de morfină, iar efectul analgezic poate fi prelungit repetîndu-se numai dozele de sulfat de magneziu, menajîndu-se astfel centrii respiratori ai fătului la acțiunea depresivă a dozelor repetate de morfină.

Tehnica de administrare: 1 ml morfină + 10 ml sulfat de Mg din soluție 20 la sută se injectează parenteral. Ulterior se repetă numai dozele de sulfat de Mg.

Metoda aceasta dă foarte bune rezultate în tratamentul hipertoniilor. Sulfatul de Mg poate fi administrat și intravenos, în perfuzie lentă, continuă.

DOLANTINUL

Este cunoscut și sub numele de dolosal, demerol, petidină, lidol (preparat sovietic); are efecte spasmolitice (ca atropina) și analgezice (ca morfina).

Se administrează intramuscular sau intravenos, cît 10 cg în perioada de dilatare. Doza menționată, poate fi repetată de 3—4 ori în cursul travaliului, fără să se depășească 30—40 cg în 24 de ore.

Datorită efectului antispastic și anticolinergic, dolantinul mărește eficiența contracțiilor uterului asupra dilatației colului. Asupra fătului are acțiune depresivă.

Efectele analgezice sînt slabe și variabile de la caz la caz.

Dolantinul se poate asocia cu alte medicamente analgezice (morfină, scopolamină, cloral hidrat, bromuri) sau ganglioplegice (largactil, fenergan).

În U.R.S.S. se întrebuințează un preparat numit tecodină, asemănător eucodalului, la începutul dilatației, pe cale bucală sau parenteral, cu rezultate analgezice în 77 la sută din cazuri (72), (75).

BROMURILE

Sînt depresoare ale sistemului nervos central și prin aceasta reglează raporturile de influență între centrii cortico-subcorticali. Bromurile produc: moleșeală, confuzie de idei, pierderea memoriei; diminuează excitabilitatea nervoasă directă și reflexă; au efecte antispastice; slabe efecte analgezice — (scad excitabilitatea nervilor periferici).

Indicația majoră: la persoanele anxioase.

Se folosesc ca premedicație în scop analgezic, singure și în asociație cu alte medicamente sedative.

BARBITURICELE

Barbituricele în doze mici sînt sedative, în doze mijlocii sînt hipnotice, în doze mari sînt anestezice.

Scanned with OKEN Scanner

Preparaţele cunoscute şi folosite în analgezia obstetricală sînt: evipanul, nembutalul, amitalul, seconalul, pentotalul, sonerilul, gardenalul etc. În general, efectele acestora sînt variabile; deseori determină stări de excitaţie la mamă, iar copilul se naşte sub influenţa medicamentului şi readucerea lui la viaţă este de multe ori anevoioasă.

După morfină, barbituricele sînt socotite ca cele mai primejdioase substanţe analgezice pentru făt, de aceea, cu toate că nu modifică nici amplitudinea şi nici intervalul dintre contracţii, întrebuinţarea lor a devenit din ce în ce mai rară.

Analgezia cu barbiturice, administrate intravenos, mai are şi alte dezavantaje:

— lipsa unui antidot în stările de supradozaj;

— stările de agitaţie determinate la mamă fac imposibilă continuarea injecţiilor intra-venoase.

— necesitatea unei supravegheri continui şi a prezenţei unui anestezist, familiarizat cu acţiunea şi efectele fiecărui preparat în parte;

— scăderea nivelului protrombinei provocată de aceste substanţe, în sîngele mamei şi al fătului, favorizează apariţia hemoragiilor la copil după naştere.

Nembutalul, amitalul, seconalul, gardenalul şi sonerilul se pot administra şi pe cale bucală, singure sau asociate cu cloral, paraldehidă, eter (administrate rectal) sau scopolamină. Una din feluritele metode folosite, este aceea de a se administra la început o doză de nembutal, amital sau gardenal pe cale bucală şi 1/4 mg scopolamină pe cale subcutanată. Scopolamina se repetă din oră în oră, ori de cîte ori gravida are vorbirea coherentă. S-a dovedit că această asociaţie nu prelungeşte travaliul şi nu primejduieşte viaţa mamei şi nici a copilului.

Dintre preparatele administrate intravenos, pentotalul pare să fie cel mai avantajos. Experienţa lui Z a h a r o v a (Moscova) pe 370 de gravide în travaliu, arată că acest preparat:

— nu are influenţe nocive pentru mamă şi pentru făt;
— nu modifică dinamica uterului;
— nu produce stări de agitaţie;
— nu lungeşte travaliul;
— nu modifică retractilitatea uterului.

Tehnica de administrare: la o dilataţie de 3 cm, rupîndu-se artificial membranele, se injectează intravenos 20 ml pentotal soluţie 5 la sută. Durata medie a analgeziei este de 2—3 ore. La nevoie, pentru a prelungi efectul analgezic, se mai administrează 10 ml. Parturienta devine somnolentă, răspunde la întrebări, reacţionează în timpul contracţiilor prin suspine sau mici mişcări ale extremităţilor.

Părerea majorităţii autorilor este că barbituricele, date fiind accidentele fetale pe care le produc, nu sînt indicate în analgezia naşterii decît ca premedicaţie, în doză mică şi unică, cu scopul de a se obţine o analgezie de bază, care poate fi completată la nevoie, cu o altă metodă de analgezie mai puţin periculoasă pentru făt.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE „LITICE"
(METODE NEUROPLEGICE DE ANALGEZIE)

NOVOCAINA

Novocaina administrată intravenos are proprietăţi analgezice.

Acţiunea novocainei, introdusă în torentul circulator, este de a stabiliza reactivitatea sistemului neuro-vegetativ (acţiune litică). În stările vagotonice, are acţiune antivagală, deci antihistaminică şi anticolinergică. În stările simpaticotonice are acţiune antisimpatică, deci antiadrenergică.

Novocaina regularizează funcţiunea sistemului neuro-vegetativ, acţionînd asupra elementului celui mai dezechilibrat.

Efectul analgezic s-ar datora suprimării incitaţiilor dureroase plecate din regiunea uterină şi a reflexului adrenalino-secretor provocat de durere. Novocaina are efecte analgezice acţionînd şi asupra centrilor corticali.

Efectele analgezice sînt limitate şi valabile numai pentru perioada de dilatare.

Acţiunea ei constă în următoarele:

Asupra dinamicii uterului: scade tonusul şi lungeşte contracţia. Grăbeşte dilataţia prin efectele antispastice.

Asupra mamei: produce hipotensiune arterială — capabilă să producă anoxie la făt — şi accidente alergice.

Asupra fătului: se observă frecvente cazuri de hipoxie.

Tehnica: Se foloseşte fie metoda injecţiei lente — 10 ml din soluţie 1 ga la sută, injectaţi intravenos în 2—3 minute —, fie metoda perfuziei lente — 100-200 ml dintr-o soluţie de novocaină 6—10 la mie, injectaţi intravenos, cu un ritm de 15—20 pic./minut. Amestecul pentru perfuzie poate fi făcut în soluţie glucozată 47 la mie.

Cînd se administrează novocaină intravenos trebuie respectate două condiţii: soluţia să fie proaspătă şi injectarea să se facă încet şi continuu. Procainesteraza, elaborată la nivelul ficatului, intervine în mecanismul de dedublare a novocainei. Din această cauză, novocaina intravenos este contraindicată la hepatici. Procesul de dedublare este împiedicat de prostigmină, ezerină, morfină. De aceea se evită asociaţia cu aceste medicamente, pentru a nu se crea stări de acumulare a novocainei în organism.

Novocaina nu a intrat în practică, administrată intravenos, ca metodă de analgezie la naştere, din cauza efectelor nesigure asupra durerii şi a accidentelor anoxice din partea fătului.

SUBSTANŢELE CURARIZANTE

Curara şi curarizantele de sinteză au efecte numai asupra sistemului nervos vegetativ, cînd sînt administrate în doze mici (doze neuro-vegetative), (52); în doze mari au efecte în domeniul vieţii de relaţie (relaxează musculatura striată).

Scanned with OKEN Scanner

Efectele neuro-vegetative ale dozelor subliminare deschid o largă perspectivă de aplicare a substanţelor curarizante în obstetrică (în analgezie şi în dirijarea travaliului). Totuşi, experienţa clinică a arătat că atît în domeniul analgeziei, cît şi în dirijarea travaliului, dozele neuro-vegetative nu dau rezultatele scontate. Efectul analgezic este aproape inexistent, iar în ceea ce priveşte evoluţia travaliului, deşi scad tonusul de bază şi stimulează contracţiile, împiedică dilataţia producînd spasme la nivelul colului. Din aceste motive, substanţele curarizante nu se mai folosesc nici ca analgezice, nici ca regulatoare ale dinamicii uterului, în perioada de dilataţie. În schimb, efectul paralizant pe care-l au asupra musculaturii striate, întrerupînd influxul nervos la nivelul plăcii motorii, le indică pentru uşurarea perioadei de expulzie, relaxînd musculatura perineului (muşchii ridicători anali). Astfel, atenuează indirect durerea în perioada de expulzie şi evită rupturile de perineu. Pentru obţinerea acestor efecte, se administrează doze mai mari.

Indicaţiile folosirii curarizantelor sînt: la primipare şi în prezentaţia pelviană, în perioada de expulzie.

De asemenea, pot fi administrate şi cu ocazia aplicaţiilor de forceps (la primipare), cînd acestea se fac cu altă anestezie decît cea rahidiană.

Substanţele folosite sînt de trei categorii:

—Curara provenită din extracţie: D-tubocurarina (doza neuro-vegetativă = 10 mg, adică 1 ml) şi intocostrina T. (doza neuro-vegetativă = 4 mg, adică 1,5 ml).

— Curarizantele de sinteză: flaxedil. Se administrează intramuscular în doză de 1,5 ml. Acţionează lent, de aceea se administrează cu 1/2 oră înainte de a începe expulzia.

— Relaxantele cu acţiune centrală, mianezina, relaxar. Se administrează intravenos, încet, în doză de 10 ml din soluţie 10 la sută. Acţionează rapid (în 5 minute), producînd o foarte bună relaxare a perineului.

ANALGEZIE FARMACOLOGICA POTENŢIALIZATA

Prin analgezie farmacologică potenţializată se înţelege acea metodă care foloseşte un amestec de medicamente, a căror acţiune farmacodinamică este de a bloca sistemul neuro-vegetativ la toate nivelurile.

Ideea aparţine lui L a b o r i t (55) care consideră durerea de naştere o consecinţă a dezechilibrului neuro-ergonal. „Păstrarea echilibrului vegetativ, endocrin, vasomotor, diastazic şi ionic, suprimă cauza durerii şi deci durerea ca epifenomen“ [1]). Aceasta se poate obţine „îndepărtînd reacţiile fizio-biologice oscilante şi dizarmonice care sînt la originea durerii“ (55) [2]).

Pentru L a b o r i t (55), durerea de naştere nu poate fi socotită ca fiziologică; „Durerea de naştere este cu atît mai mare, cu cît individul este mai evoluat“ [3]). Prin aceasta, L a b o r i t se apropie de concepţia

[1]) [2]) p. 204.
[3]) p. 205.

pavlovistă, care consideră că durerea de naştere este cîştigată pe cale reflex-condiţionată. Totuşi, concepţia lui L a b o r i t se deosebeşte de cea pavlovistă; L a b o r i t este de părere că „evoluţia omului nu este unic corticală", că durerea de naştere este „în ultima analiză, un element nervos, chiar cortical", dar în fond durerea este „un fenomen corelativ, originea ei fiind hormonală, ionică, diastazică, vitaminică şi vegetativă" [1]). De multe ori toate aceste elemente participă la producerea durerii şi este evident că o stare de dezechilibru atît de complex nu poate fi îndepărtată printr-un tratament care se adresează numai sistemului nervos (55).

În spiritul concepţiei lui L a b o r i t, naşterea fiind „un fenomen neurohormonal, adresîndu-se acestor două sisteme conjugate, menţinem reacţiile fizio-biologice normale şi asigurăm analgezia" [2]).

Faţă de anestezicele generale, care „abolesc conştiinţa, dar nu îndepărtează cauza durerii", faţă de „blocajele anestezice care suprimă unele reflexe nocive şi se opun parţial unor cercuri vicioase neuro-ergonale", „blocajul neuro-vegetativ este multifocal: întrerupe conducerea sinaptică la nivelul centrilor, între scoarţă şi diencefal, în diencefal, în măduvă, în lanţurle ganglionare periferice şi în sinapsele terminale" [3]).

„Prin blocajul neuro-vegetativ se acţionează asupra căilor centripete şi se blochează diferiţi mediatori.

Pe plan vasomotor se menţine regimul arteriolo-capilar normal, se interzice vasoconstricţia şi vasodilataţia dizarmonică, se menţin închise sfincterele precapilare.

Pe plan biologic şi hormonal se menţin normale reacţiile diastazice, factorii de difuziune, permeabilitatea capilară şi celulară [4]). (Aceste fenomene biologice, armonic oscilante, constituie „homeostaza", adică „totalitatea reacţiilor menite să apere suveranitatea interioară a organismului").

Aceste concepţii — concepţia pavlovistă („nervistă") — care consideră durerea de naştere drept o acumulare de reflexe condiţionate şi concepţia lui L a b o r i t „evoluţionistă" — care pune durerea de naştere pe seama unui dezechilibru complex neuro-ergonal — orientează astăzi problema analgeziei obstetricale spre două metode: metoda psiho-profilactică şi metoda neuroplegică. Între aceste două metode există o analogie: metoda psiho-profilactică caută să suprime conexiunile utero-senzitive, acţionînd direct asupra centrilor corticali cu ajutorul „cuvîntului", iar metoda neuroplegică urmăreşte să deconecteze uterul de centrii nervoşi cu mijloace medicamentoase, scopul ambelor metode fiind acelaşi: atenuarea durerii.

Medicamentele cu acţiune neuroplegică folosite sînt: largactilul, dolosalul, fenerganul, bromura de tetraetilamoniu, diparcolul etc.

Principiul metodelor neuroplegice se bazează pe asociaţia de medicamente cu acţiune farmacodinamică deconectantă (litică) asupra sistemului nervos (cocktail litic), (54).

---

[1]) [2]) p. 205.
[3]) [4]) p. 207.

Medicamentele menţionate au efecte: antimimetice, sedative, antihistaminice, ganglioplegice, potenţializatoare [1]), şi de decondiţionare. Rezultatul final al acestor efecte este stabilizarea sistemului neuro-vegetativ.

Principii de tehnică

Administrarea se face de preferinţă pe cale intravenoasă (perfuzie), fiind mai eficace, cu acţiune rapidă şi uşor de controlat.

Perfuzia se reglează cu mers rapid la început, pentru a produce o stare crepusculară, apoi debitul se reduce la 30—50 pic./minut. Criteriul după care se fixează debitul de întreţinere este starea de conştienţă a parturientei.

Momentul de aplicare a perfuziei: de la o dilataţie de 2—5 cm.

Durata perfuziei: pînă la dilataţia completă.

Metode

1) Asociaţia largactil+fenergan+dolosal.

Într-un flacon pentru perfuzie intravenoasă, conţinînd 250 ml soluţie glucozată izotonică, se introduc:

50 mg largactil + 50 mg fenergan + 100 mg dolosal.

Cantitatea acestui amestec ajunge pentru toată perioada de dilatare, cu atît mai mult, cu cît de multe ori această perioadă este scurtată.

2) Asociaţia largactil + dolosal.

Într-un flacon cu 500 ml soluţie glucozată izotonică se introduc:

50 mg largactil + 100 mg dolosal.

Perfuzia se instalează de la o dilataţie de 3—4 cm.

Sedarea durerii este totală în 12,5 la sută şi satisfăcătoare în 68,7 la sută din cazuri (44).

Cu toate că parturientele manifestă o uşoară stare de agitaţie în timpul contracţiilor, amnezia este uneori completă.

Asupra travaliului, consecinţele sînt variabile: nici o influenţă într-o treime din cazuri, uşoară accelerare în două treimi din cazuri; uneori se observă o încetinire a travaliului (44).

Asupra fătului nu se observă consecinţe importante.

Pentru uşurinţa şi siguranţa menţinerii perfuziei venoase, se folosesc catetere din polietilen.

3) Asociaţia fenergan + spasmoverină + bromură de tetraetilamoniu.

H. Grasset (33) este de părere că majoritatea reacţiilor spasmodice din cursul travaliului sînt de origine cerebro-medulară şi ca atare, întreruperea fiziologică a căilor senzitivo-motorii duce la regularizarea şi accelerarea perioadei de dilatare. În acest scop, propune o metodă combinată — antispasmodice + ganglioplegice — cu efect analgezic indirect, uşurînd efortul contracţiilor uterului prin scăderea rezistenţei colului.

---

[1]) Prin efect de potenţializare se înţelege mărirea eficacităţii unui medicament fără ca să i se crească dozele.

4) *Metoda combinată neuroplegică* (Grasset—Dumont, (33)). Această metodă foloseşte spasmoverinul (antispastic de sinteză, cu acţiune musculotropă directă, mai activ decît papaverina şi fără efectele secundare ale opiaceelor), fenerganul (antihistaminic şi depresor al tonusului muscular), diparcolul (parasimpaticolitic periferic), bromura de tetraetilamoniu (ganglioplegic cu acţiune regulatoare neuro-vegetativă) şi flaxedilul (curarizant de sinteză lipsit de acţiune bronhospastică).

Tehnică

La începutul travaliului se administrează pe cale bucală o tabletă de fenergan (0,025 g).

La o dilataţie de 2 cm se injectează pe cale intramusculară, 2 ml fenergan (0,05 g) şi 2 ml spasmoverin (0,04 g). După o jumătate de oră se administrează pe aceeaşi cale, 5 ml bromură de tetraetilamoniu şi 5 ml diparcol (0,25 g).

La dilataţie completă se injectează 1,5 ml flaxedil cu scopul de a se obţine o bună relaxare a perineului.

Aplicînd această metodă în 1 200 de cazuri, Grasset şi Dumont obţin următoarele rezultate:

— în prezentaţia craniană, dilataţia se completează în 2 ore, în loc de 4 ore, la primipare şi într-o oră la multipare;

— relaxarea colului şi contracţiile regulate acomodează uşor prezentaţia;

— eforturile expulzive sînt respectate şi această perioadă este mult uşurată de relaxarea perineului;

— nu determină suferinţă la făt;

— frecvenţa aplicaţiilor de forceps este mică;

— în cazul operaţiilor obstetricale sîngerînde, anesteziile necesare se obţin cu doze mult mai mici de anestezic.

În concluzie, metodele farmacologice cu acţiune neuroplegică îşi găsesc o aplicare din ce în ce mai largă în analgezia naşterii, primele rezultate obţinute demonstrînd lipsa lor de nocivitate pentru mamă şi pentru făt.

Efectul analgezic pare să fie convenabil.

Pentru a se trage concluzii valabile, este necesară mai multă experienţă.

Blocaje anestezice

(Analgezia la naştere prin blocarea anestezică a căilor nervoase ale durerii)

Toate metodele de analgezie de conducţie urmăresc interceptarea influxului dureros pe traiectul nervilor.

Pentru obţinerea secţiunii fiziologice temporare a căilor sensibili-

Scanned with OKEN Scanner

tăţii uterine, se foloseşte procaina în diferite diluţii sau alte anestezice[1]).

Avantajele analgeziei prin blocare novocainică, sînt:

— efect analgezic satisfăcător, iar cu unele tehnici, foarte bun;

— nu tulbură mecanismele naşterii (unele hipokinezii consecutive se pot corecta uşor cu perfuzii ocitocice);

— uşurează efortul contracţiei uterului (prin scăderea rezistenţei părţilor moi) şi scurtează durata naşterii;

— ameliorează dinamica uterului, constituind cea mai bună terapeutică în hipertonii;

— nu modifică starea de conştienţă a mamei;

— nu este nocivă pentru făt;

— tehnica de aplicare este relativ uşoară, şi nu necesită aparatură complicată;

— dă posibilitate de a adopta o tehnică sau alta, de la caz la caz, şi în orice moment al travaliului.

Procedeele anestezice şi analgezice de conducţie, prin blocaj novocainic se pot clasa după:

— indicaţii: unele sînt mai recomandabile pentru relaxarea părţilor moi, (de exemplu anestezia epidurală în naşterile premature, infiltraţia în H a perineului), altele pentru calmarea hipertoniilor, (cum ar fi infiltraţia lombară), iar altele pentru efectuarea intervenţiilor chirurgicale sau obstetricale etc.;

— condiţii: unele sînt aplicabile în perioada de dilataţie, altele în perioada de expulzie;

— sediul şi întinderea acţiunii: în canalul rahidian intra- sau extradural, de-a lungul nervilor sau *loco-dolenti*.

PROCEDEE ANALGEZICE DE CONDUCŢIE PRIN BLOCAJ NOVOCAINIC, ÎN PERIOADA DE DILATAŢIE

Indicaţii

În mod obligator durerea trebuie suprimată:

— în cazul oricărei intervenţii obstetricale sau chirurgicale;

— cînd durerile sînt legate de tulburări de corelaţie: hipertonie sau contractură.

Interesul aplicării blocajului novocainic se stabileşte de la caz la caz.

a) În naşterea eutocică, cînd durerile sînt mari şi numai cînd dilataţia a ajuns sau a depăşit 4—5 cm (altfel se riscă, fie oprirea travaliului, fie repetarea infiltraţiei, fie privarea de analgezie a perioadei de completare a dilataţiei, cea mai dureroasă).

b) În proba de travaliu pentru bazin limită (blocajul novocainic în proba de travaliu calmează psihicul parturientei, contracţiile uterului devenind nedureroase şi uşurează angajarea craniului fetal prin supri-

[1]) Percaina, nupercaina, meticaina, pantocaina, xilocaina sînt produse mult mai active, cu acţiune prelungită, dar mai toxice decît novocaina.

marea tulburării de corelaţie manifestată prin spasm, tulburare care există frecvent în asemenea cazuri).

Condiţii de aplicare

Acestea se pot schematiza din două puncte de vedere:

a) Condiţii cerute de procedeul analgezic:

— să nu pună în pericol viaţa mamei sau a fătului, să nu producă accidente sincopale sau de altă natură la mamă şi să nu ocazioneze asfixia sau intoxicaţia centrilor nervoşi ai fătului;

— efectul analgezic să dureze mai multe ore;

— să nu împiedice cooperarea parturientei, mai ales în ceea ce priveşte efortul expulziv;

— să nu crească frecvenţa intervenţiilor obstetricale pentru singura raţiune că s-a dorit obţinerea unei analgezii la naştere;

— tehnica să fie uşoară şi să nu expună la accidente.

b) Condiţii din partea travaliului:

— travaliul să fie început ferm (dilataţia orificiului uterin de 4-5 cm.);

— membranele să fie rupte (sau să se rupă artificial în momentul practicării analgeziei);

— fătul să nu sufere (în afară de acele suferinţe fetale care ţin de o cauză ce poate fi înlăturată prin blocajul novocainic, cum ar fi în hipertonii).

Metode

Infiltraţia loco-dolenti şi dermo-corticală Aburel

Rose (1929), Paroli (1929) şi Aburel (2), (1930) studiind zonele cutanate de iradiere a visceralgiei uterului în travaliu, pe baza conexiunilor care există între inervaţia uterului şi inervaţia somatică, au aplicat primii, aproape concomitent, metoda Lemaire în obstetrică, ca procedeu de analgezie la naştere. Observînd o serie de eşecuri la femeile cu sistem nervos hiperexcitabil, Aburel a asociat anesteziei *„loco-dolenti"* un sedativ cortical, creînd în 1939 metoda dermo-corticală, pe care a studiat-o clinic cu Viorica Moţoc. Atribuindu-se astfel, încă de atunci, scoarţei cerebrale şi tipului de sistem nervos un rol dominant, s-a obţinut o ameliorare remarcabilă a rezultatelor.

Tehnica

Pentru simpla anestezie *loco-dolenti* se injectează — intradermic sau subcutanat, la nivelul zonelor de iradiere a durerii, indicate de parturientă — 40—80 ml soluţie novocaină 1 la sută, sau de preferat 40—60 ml soluţie de percaină 1 la mie. După caz, anestezia locală se face în regiunea suprapubiană, lombară sau sacrată.

În metoda dermo-corticală, se administrează concomitent şi o substanţă analgezică cu acţiune corticală (dilauden-atropină, dilauden-scopolamină, dolantin, bromuri, O_2 etc.).

Efecte analgezice bune se observă în 62 la sută din cazuri în simpla anestezie *loco-dolenti*. În metoda dermo-corticală, rezultatele sînt foarte bune în 70 la sută din cazuri și moderate în 30 la sută din cazuri.

Contracțiile uterului nu sînt influențate. Urmează totuși, datorită unei relaxări reflexe cervicale, o accelerare netă a nașterii.

Procedeul, mai ales cînd este aplicat numai *loco-dolenti*, fără componenta corticală sau cu o componentă corticală anodină: bromuri sau O_2, este cu totul lipsit de riscuri pentru mamă și pentru făt.

Analgezia dermo-corticală este simplă, ușor de aplicat, suficient de activă și cu posibilități de largă difuzare în practica curentă.

Infiltrația lombo-aortică Aburel

Procedeul a fost propus de Aburel în 1930 și constă în blocarea anestezică de preferat cu percaină 0,5 la mie, a simpaticului lombar la nivelul L_2—L_4 (3).

Cercetările lui Aburel (1) au stabilit că simpaticul lombar constituie calea principală a sensibilității uterine și, în consecință, interceptarea acestei căi, prin care sînt transmise senzațiile dureroase către centrii nervoși superiori, are efecte analgezice în 80% din cazuri.

Întrucît este cunoscut că din punct de vedere anatomic, simpaticul nu conține fibre senzitive proprii, efectul analgezic al blocajului lombar se explică fie prin existența unor fibre senzitive, care împrumută calea simpaticului, fie prin faptul că anestezicul împiedică vasoconstricția și ischemia capabile să producă senzații dureroase (Leriche, citat după (44)).

Fie că se blochează calea sensibilității uterului, fie că se împiedică ischemia consecutivă contracției, infiltrația novocainică a stimpaticului lombar (a spațiului lombo-aortic) are ca efect nu numai îndepărtarea durerii, legată de contracție, ci și scăderea efectului spasmogen al excitației simpatice asupra uterului, regularizînd dinamica acestuia. În consecință, contracțiile uterului devin mai regulate și mai puțin dureroase.

Efectul analgezic durează 2—4 ore după blocajul cu novocaină și 3—4 ore după blocajul cu percaină.

Acțiune:

Asupra dinamicii uterului: grăbește dilatația (efect antispastic); contractilitatea corpului uterin este uneori stimulată, alteori diminuată.

Asupra evoluției travaliului: scurtează perioada de dilatare, nu modifică expulzia, nici perioada de delivrență.

Asupra mamei și fătului: lipsită de nocivitate. Nu produce anestezie cutanată sau parestezii; nu lasă sechele.

Durerile pe care le calmează sînt cele lombo-abdominale, mai puțin cele sacrate și de loc cele perineale.

Materiale necesare: ac lung de 12 cm suplu; seringă de 20 ml (sterilizată prin fierbere); soluție de procaină 1 la sută sau soluție de percaină 1 la mie sau 1 la o mie cinci sute.

Poziţia gravidei: de preferat în decubit lateral drept. Unii o practică în poziţie şezînd, ca pentru rahianestezie.

Tehnica

Se repereazá apofiza spinoasă a vertebrei L_2 şi la 3—4 laturi de deget în afara liniei mediane se înfige acul urmînd direcţia orizontală; după o adîncime de 4—5 cm se întîlneşte apofiza transversă, care se ocoleşte fie pe deasupra, fie pe dedesubt; după ce se depăşeşte apofiza transversă, se schimbă direcţia acului către linia mediană, cu o înclinaţie de 15—20°; după 7—8 cm adîncime se simte flancul corpului vertebral; se retrage acul cu 1 cm, se orizontalizează direcţia şi, paralel cu corpul vertebral, se mai introduce 2 cm; se verifică prin aspiraţie dacă nu vine sînge, după care se injectează soluţia de procaină 40—60 ml din soluţia 1 la sută, sau 100—120 ml din soluţia 0,5 la sută, sau percaină 40—60 ml din soluţia 0,5 sau 1 la mie.

Teste de verificare: o uşoară scădere a tensiunii arteriale şi senzaţia de căldură pe care o simte gravida la nivelul membrului inferior respectiv.

Moment de aplicare: la o dilataţie de 4—5 cm.

Deşi infiltraţia simpaticului se poate face de ambele părţi, A b u r e l propune numai infiltraţia lombo-aortică unilaterală stîngă, deoarece:

— aceasta simplifică tehnica şi este mai uşor acceptată de gravidă;

— lanţul ganglionar simpatic paravertebral stîng cuprinde cele mai multe fibre ale sensibilităţii uterului;

— nu se riscă înţeparea venei cave, a aortei sau a rinichiului;

— soluţia injectată difuzează şi de partea dreaptă, încît efectul este de cele mai multe ori bilateral, dar difuzarea fiind lentă, blocarea vasomotorie se face încet şi se evită astfel şocurile hipotensive.

Eficienţa metodei: este socotită ca cea mai bună metodă de analgezie (95). Rezultatele cele mai bune se obţin cu soluţiile concentrate de procaină (1 la sută), în 80—90 la sută din cazuri. Concentraţiile slabe (0,25 la sută şi 0,50 la sută) au efecte analgezice minore şi nesigure. Efectul analgezic de aproximativ 2 ore în blocajele novocainice poate fi prelungit, dacă se folosesc soluţii de percaină şi mai ales dacă se repetă blocajul prin sonde de polietilen *à demeure,* aşa cum a preconizat A b u r e l.

Infiltraţia presacrată

Această tehnică a fost descrisă de B r a u n în 1912 şi aplicată ca metodă de analgezie la naştere de K u b e s (Praga) din 1946 (citat după (73)).

Infiltraţia spaţiului presacrat pe cale retro- sau latero-rectală, urmăreşte să intercepteze majoritatea căilor nervoase ale aparatului genital femenin:

— atît cele somatice (nervii ruşinoşi interni şi sacrococcigieni, proveniţi din plexul sacrat);

— cît şi căile vegetative: simpatică (plexul hipogastric) şi parasimpatică (nervii erectori).

Spaţiul pre- şi latero-sacrat apare ca un loc de elecţie pentru blocarea sensibilităţii uterului.

Condiţii de aplicare:

— dilataţia orificiului uterului să fie de 4—5 cm;

— craniul fetal să nu fie profund angajat;

— membranele să fie rupte (sau se rup artificial).

Materialele necesare: ac lung de 12—15 cm, suplu: seringă de 20 ml, soluţie de procaină 1 la sută sau percaină 1 la mie; fiole de adrenalină soluţie 1 la mie (Kubes foloseşte aparatul Kirschner de anestezie sub presiune).

Poziţia gravidei: poziţie ginecologică, pe masa de operaţie, cu pelvisul mult ridicat de o pernă tare pusă dedesubt.

Tehnica Braun-Kubes

La 2 cm de o parte şi de alta a vîrfului coccisului, se anesteziază pielea la locul introducerei acului. Apoi se introduce acul şi se repereazã cu vîrful marginea inferioară a sacrului, strîns lipită de ligamentul

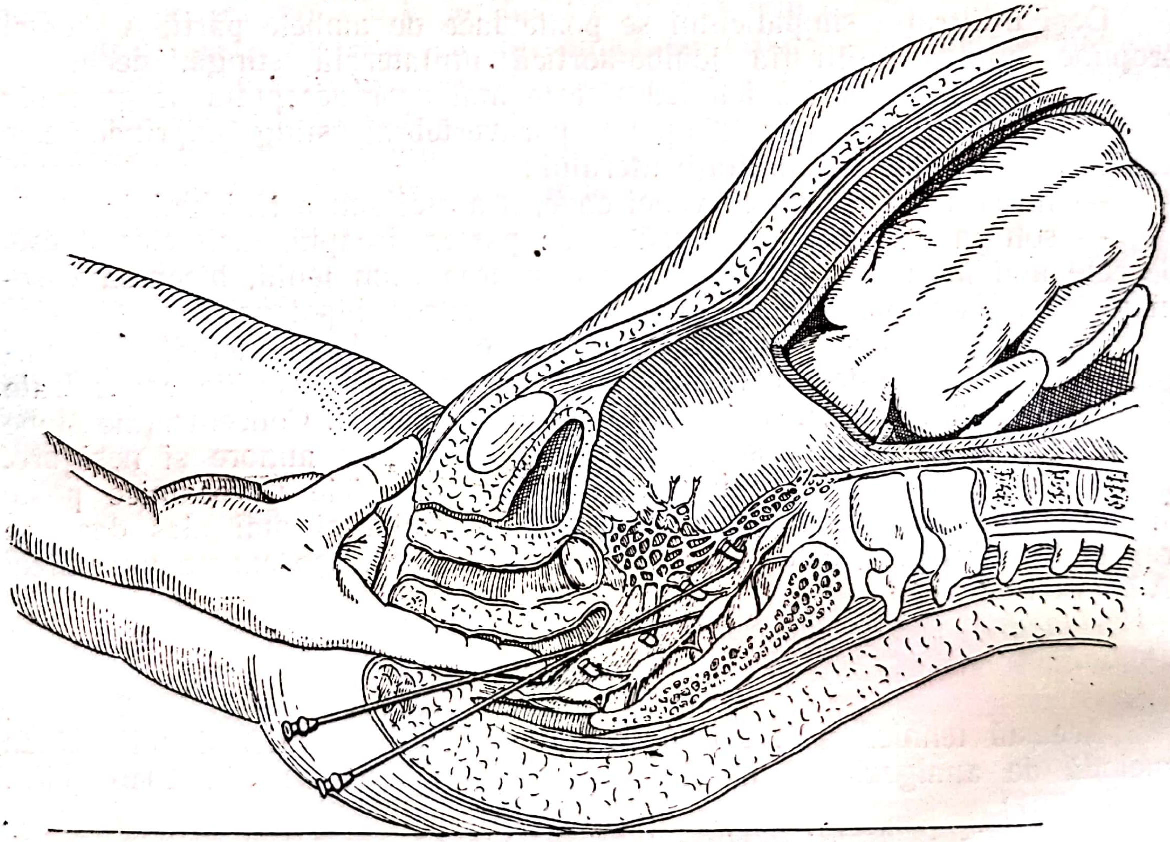


Fig. 285. — Infiltraţia presacrată (după Pandele şi Luca).

sacrococcigian lateral. (Indexul mîinii stîngi (fig. 285) introdus în rect, controlează şi dirijează mersul acului). La 6—7 cm de marginea inferioară a sacrului, se izbeşte un relief osos (sprînceana celei de-a doua

găuri sacrate). Se retrage acul, injectîndu-se progresiv 30 ml soluție anestezică, între a 2-a și a 3-a gaură sacrată. De îndată ce acul a ajuns în țesutul subcutanat, se înclină de data aceasta în direcția liniei nenumite, tot paralel cu planul sagital și se înfige 9—10 cm (de la marginea inferioară a sacrului), pînă ce acul izbește marginea superioară a primei găuri sacrate, unde se mai infectează 15 ml soluție anestezică. Se procedează la fel și de partea opusă. Lichidul anestezic se împinge cu putere ca să infiltreze țesuturile.

Tehnica Aburel-Pandele

Dificultatea de a ajunge după tehnica Braun-Kubes, pînă la prima gaură sacrată, a determinat pe Aburel și Pandele să renunțe la infiltrația bilaterală și la introducerea acului pînă la prima gaură sacrată. Ei propun injectarea unei cantități de 200 ml soluție de procaină 0,5 la sută numai de partea dreaptă, introducînd acul numai pînă la a 2-a gaură sacrată. Cantitatea mare de soluție difuzează și de partea stîngă, iar introducerea acului în dreapta micșorează riscul de a se înțepa rectul.

Eficiența metodei

Efect analgezic bun și foarte bun în 73 la sută din cazuri (73).

Corectează hipertonia uterină, scurtează manifest travaliul (perioada de dilatare) și ușurează progresia prezentației prin relaxarea părților moi vulvo-perineo-vaginale.

Cu soluția de percaină 1 la mie, adrenalizată extemporaneu, efectele analgezice sînt durabile.

Infiltrația suprasimfizară Leghencenko

Procedeul Leghencenko (61), (1951) este o metodă de blocare loco-regională a inervației paraviscerale a uterului, fără pretenția de a interesa sau de a cuprinde toată această inervație, ci în special, pe aceea tributară centrilor sacrați și reprezentată anatomic de nervul pelvian.

Teoria acestui procedeu se bazează pe unele cercetări sovietice, care au demonstrat prin studii histologice făcute pe embrioni, că ramuri din nervul pelvian, destinate uterului, au un traiect retrosimfizar. Aceste fibre nervoase nu trec prin ganglionul Frankenhäuser, ci se îndeaptă spre simfiză în spațiul lui Retzius, formînd cordoane din care pleacă filete spre col și segmentul inferior al uterului. Tot școala sovietică a arătat că acești nervi conțin fibre motorii și fibre senzitive, astfel că blocarea acestor căi nervoase are pe lîngă un efect paralizant asupra orificiului uterului, grăbind dilatarea acestuia, și un efect analgezis, interceptînd o parte din căile senzitive ale uterului.

L e g h e n c e n k o consideră că infiltrația cu novocaină a spațiului lui R e t z i u s acționează direct asupra sistemului nervos al uterului, dezvoltat în parametre, în țesutul celular periuterin și prevezical al spațiului pelvi-subperitoneal și că acest fapt este posibil mai ales la sfîrșitul sarcinii, cînd segmentul inferior se apropie de simfiză, și în travaliu — în perioada de dilatare — cînd colul se ridică împreună cu vezica, apropiindu-se de peretele abdominal. Autorul asociază la infiltrația spațiului lui R e t z i u s, infiltrația parametrelor pe cale retrosimfizară și infiltrația *loco-dolenti* a regiunii canalelor inghinale, la nivelul proiecției cutanate a durerilor de dilatație.

Condiții de aplicare

— Vezica sondată.
— Travaliu ferm cu dilatație de cel puțin 3—4 cm.
— Membrane rupte.

Materiale necesare: ac lung de 8—10 cm, soluție de procaină 0,5—1 la sută.

Poziția gravidei: în decubit dorsal.

Tehnica

Se introduce acul pe linia mediană, razant cu marginea simfizei pubiene. După ce traversează pielea, țesutul celular, aponevroza și mușchii, vîrful acului ajunge în spațiul lui R e t z i u s, unde se introduce 20 ml soluție de procaină. Apoi, acul se retrage în parte și este îndreptat lateral și în jos în lungul ramurii orizontale a simfizei pubiene, injectîndu-se de fiecare parte cîte 20 ml soluție anestezică. Se retrage acul deasupra aponevrozei și se dirijează pe sub piele, spre orificiul extern al canalului inghinal, injectîndu-se de fiecare parte, fie cînd se introduce, fie cînd se retrage acul, cîte 10 ml soluție.

Cu această tehnică se introduc 80 ml de soluție anestezică printr-o singură înțepătură a acului la piele.

Eficiența metodei

Efectul analgezic este mulțumitor în 60 la sută din cazuri.

Durata analgeziei este de 1—2 ore.

Calitatea analgeziei obținute este mai bună cu soluții de procaină 1 la sută, în loc de 0,5 la sută și cu 120 ml soluție anestezică în loc de 80 ml (se injectează cîte 40 ml spre fiecare parametru, în loc de 20 ml).

Asupra dinamicii uterului: corectează hipertoniile prin suprimarea spasmelor cervico-segmentare. Regularizează contracțiile în 70 la sută din cazuri și produce hipokinezie în 30 la sută din cazuri (97).

Asupra travaliului: scurtează perioada de dilatare, uneori în mod spectacular, favorizînd progresia prezentației (relaxează segmentul infe-

rior, orificiul uterului, pereții vaginului). Puncția retrosimfizară trebuie făcută cu prudență, deoarece se riscă să se înțepe segmentul inferior sau prezentația fetală.

Infiltrația parametrelor pe cale suprapubiană Aburel

Acest procedeu a fost propus de Aburel încă din 1932 (101) și ameliorat ca tehnică în 1954, în colaborare cu Zalozietzki, Savin și Țopa (110).

Scopul metodei este blocarea parametrelor, locul pe unde trec cele mai multe filete nervoase de la plexul hipogastric spre uter, pe o cale aseptică, evitînd calea vaginală care expune la infecții, care este mai dificilă tehnic și irealizabilă cînd prezentația este angajată. Amintim că același principiu a fost urmărit cîțiva ani mai tîrziu, de Henriet, care a propus calea perineală paravaginală.

Tehnica

Acul se introduce deasupra simfizei pubiene, la 4 cm de linia mediană, la început direct în jos, apoi ușor în afară. Unul sau două degete introduse în vagin, în fundul de sac lateral respectiv, conduc introducerea acului mai departe, pînă la nivelul segmentului inferior, protejînd astfel înțeparea segmentului sau a prezentației fetale. Fără control digital vaginal, acest accident este posibil, spațiul dintre arcul simfizopubian și prezentația fetală angajată, fiind doar virtual. De fiecare parte a uterului se injectează, după o prealabilă aspirație, 40—60 ml soluție de procaină 1 la sută sau percaină 0,5 la mie adrenalinizată.

Eficiența metodei

Efecte analgezice bune (notate cu 1,3/4 și 1/2) se observă în 91 la sută din cazurile (101) în care s-a întrebuințat percaină și în 86 la sută din cazuri după Zalozietzki, Savin și Țopa, în care s-a folosit novocaină. Se observă și o accelerare a travaliului mai ales în distociile cervico-segmentare.

Infiltrația parametrelor pe cale perineală paravaginală (Henriet (39))

Materiile necesare: ac lung de 12—15 cm: soluție procaină 1 la sută.

Poziția gravidei: poziție ginecologică cu coapsele mult flectate pe abdomen.

Tehnica

Cu un ac lung se înțeapă pielea înaintea comisurii posterioare a vulvei și în afara labiei mari. Acul se introduce în lungul peretelui vaginal, condus cu două degete prin vagin. Cînd vîrful acului atinge

fundul de sac vaginal lateral (fig. 286), se injectează 20 ml soluţie anestezică. Cînd se scoate acul se lasă soluţie anestezică pe tot traseul.

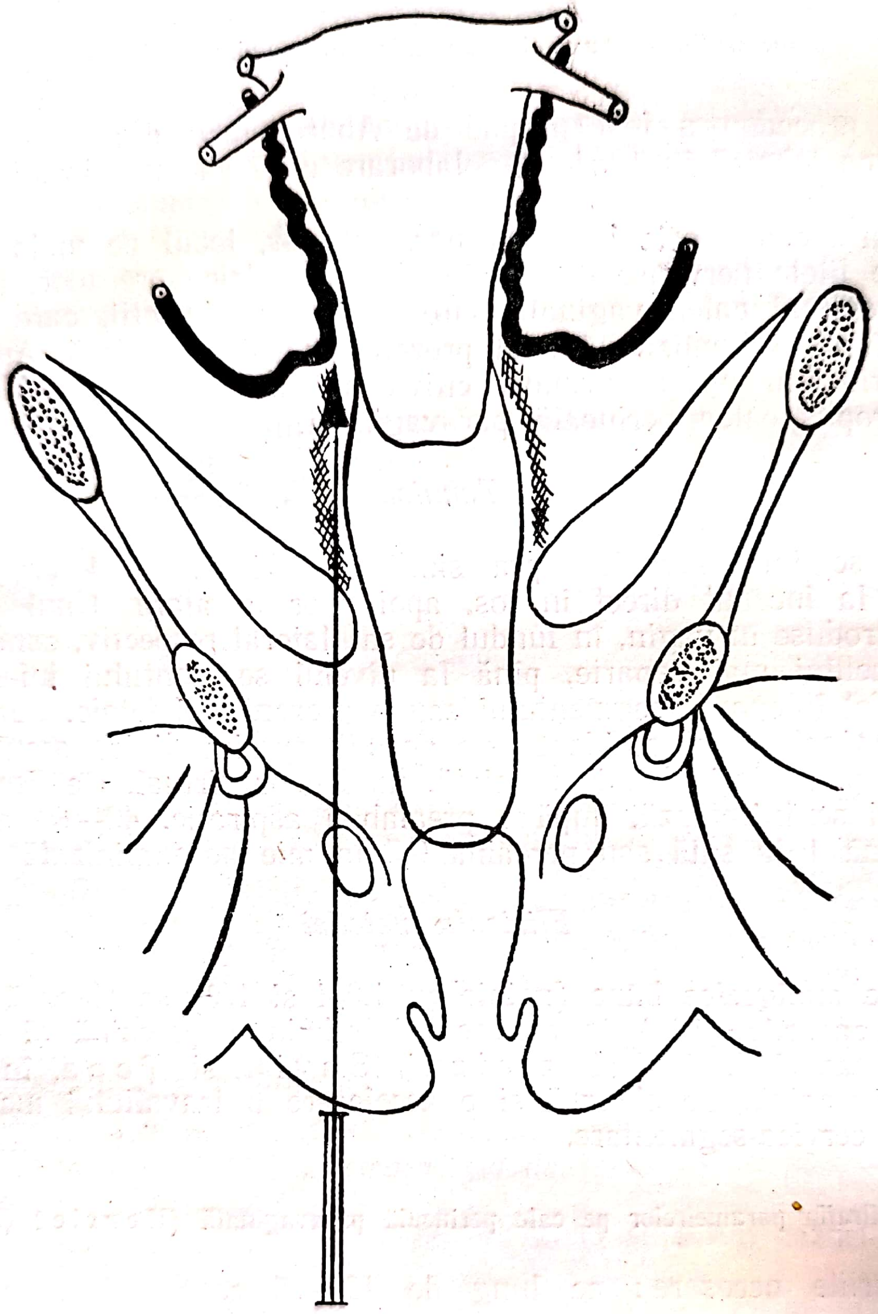


Fig. 286. — Infiltraţia parametrelor pe cale perineală paravaginală (după Henriet).

Blocajul se face bilateral.

Avantajele procedeului Henriet

— Cu această metodă se blochează nu numai plexul hipogastric (indicaţii în perioada de dilatare), ci şi plexul pelvi-perineal, obţinîndu-se

relaxarea muşchilor ridicători anali şi anestezia pereţilor vaginului (indicaţie în perioada de expulzie).

— Este mai aseptică decît metoda care abordează parametrele prin fundurile de sac vaginale.

Eficienţa metodei

Efectul analgezic este relativ, difuzarea soluţiei anestezice fiind redusă (nu interceptează calea superioară a sensibilităţii uterului).

Efect foarte bun în distociile funcţionale ale colului uterin, grăbind dilataţia prin suprimarea spasmelor fibrelor netede circulare ale porţiunii segmento-cervicale.

Uşurează trecerea prezentaţiei prin canalul vaginal, relaxînd fibrele striate ale muşchilor planşeului perineal. Este utilă, ca o completare a anesteziei locale a perineului, pentru aplicaţiile de forceps în excavaţie sau extrageri pelviene.

Infiltraţia parametrelor pe cale vaginală

Materiale necesare: ac lung vaginal; valve; pensă pentru apucat colul *(tire-balle)*; soluţie procaină 1 la sută.

Poziţia gravidei: poziţie ginecologică, pe masa pentru examenele obişnuite.

Condiţii de efectuare: prezentaţia să nu împiedice abordarea fundurilor de sac vaginale şi să nu existe infecţii locale. Trebuie luate în consideraţie riscurile contaminării parametrelor.

Tehnica

Pe valve, se apucă colul cu pensa şi se trage lateral, expunîndu-se fundul de sac vaginal respectiv, ceea ce este oarecum neplăcut pentru parturientă. Apoi se trece cu acul prin pereţii fundului de sac, cam 1—2 cm în direcţia parametrului. Se verifică prin aspiraţie ca vîrful acului să nu fi pătruns într-un vas, după care se injectează 10—20 ml soluţie de procaină 1 la sută.

Aceeaşi tehnică se aplică şi în partea opusă.

Eficienţa metodei

Efecte analgezice slabe.

Favorizează dilatarea colului.

Indicată numai în perioada de dilatare şi mai ales în distociile spasmodice ale colului înainte de angajarea prezentaţiei.

Infiltraţia parametrelor după metoda Dovjenko

Principiul acestui procedeu constă din introducerea unei cantităţi mai mari de anestezic în spaţiul pelvi-subperitoneal, deasupra muşchilor ridicători anali (28).

Acul se introduce prin vagin, perforînd peretele acestuia cam la nivelul treimii mijlocii (indexul introdus în vagin simte marginea ridicătorilor anali). După aceea, acul este împins lateral și în sus, 2—3 cm deasupra mușchilor ridicători, unde se introduc 50 ml soluție de procaină 1 la sută (fig. 287).

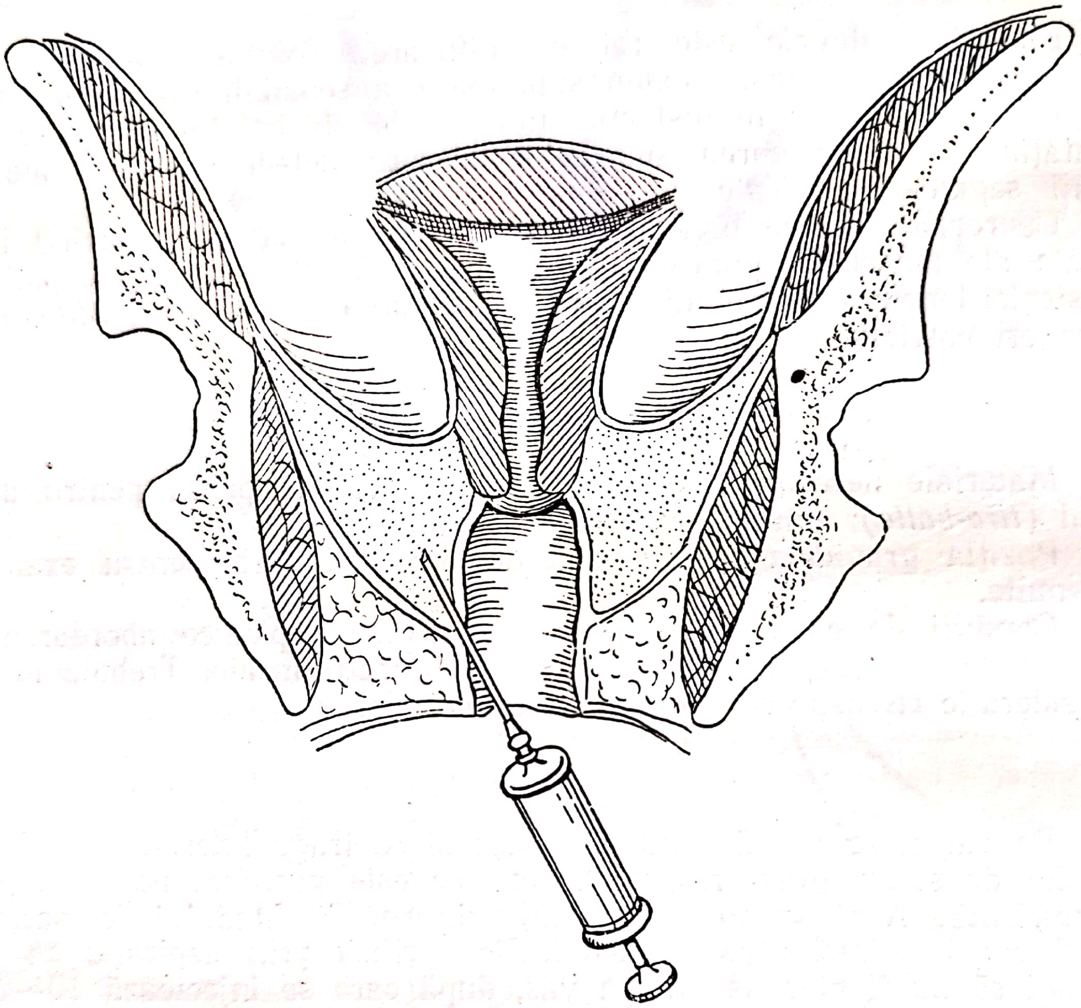


Fig. 287. — Tehnica infiltrației parametrelor, metoda Dovjenko (după Figurnov-Dovjenko).

Efecte analgezice bune în 90% din cazuri (28), pentru o perioadă de 1—1$^{1}/_{2}$ ore.

Folosind soluția de percaină 1 la două mii, efectul analgezic durează 4 ore.

Analgezia epidurală

Această metodă de anestezie regională, descrisă de Sicard și Cathelin în 1902, a fost aplicată în obstetrică de Stoeckel în 1909.

Efectele anesteziei epidurale sînt asemănătoare rahianesteziei, fără complicațiile acesteia: meningeale, bulbare etc.

Anestezia epidurală, după părerea noastră, este metoda care corespunde dezideratului principal cerut de analgezia nașterii prin metode de conducție și anume: suprimă sensibilitatea uterului, fără să-i modifice motricitatea. Această acțiune se explică prin faptul că sensibilitatea și motricitatea corpului uterin împrumută căi nervoase diferite și suprapuse: fibrele senzitive se racordează cu măduva la nivelul segmentelor XI și XII toracale, în timp ce fibrele motorii părăsesc măduva la nivelul celui de al VI-lea segment toracal. Astfel, dacă soluția anestezică introdusă în canalul epidural, nu depășește nivelul segmentului al X-lea, toracal, travaliul evoluează normal, în condiții bune de analgezie, motricitatea uterului nefiind influențată.

Nivelul medular la care se oprește efectul anesteziei epidurale depinde de cantitatea lichidului injectat [1]). Astfel, cu cantități de anestezic cuprinse între 20 și 30 ml, ascensiunea lichidului nu trece de D_{11} (anestezia epidurală joasă), în timp ce cu cantități cuprinse între 40 și 60 ml ascensiunea lichidului ajunge pînă la D_4 (anestezie epidurală înaltă).

Faptul că nivelul de ascensiune a anestezicului în canalul extradural poate fi reglat oarecum în raport cu cantitatea de lichid injectată, face posibilă aplicarea anesteziei epidurale ca metodă de analgezie la naștere, disocierea celor două categorii de rădăcini nervoase ale uterului permițînd, în condițiile unei ascensiuni intermediare a lichidului anestezic, obținerea unei analgezii complete, fără ca dinamica travaliului să fie modificată.

În anestezia epidurală joasă, efectul anestezic este limitat la regiunea vulvo-perineo-anală, pe cînd în anestezia epidurală înaltă, anestezia urcă pînă aproape de ombilic. În ambele situații este suprimată senzația de screamăt.

Se folosesc soluții de procaină 0,5 la sută, 1 la sută sau 2 la sută, sau percaină 1 la mie, adrenalinizată 1 la sută de mii (A b u r e l).

Cantitatea de lichid anestezic folosită este de 15—20 ml din soluția 2 la sută, sau 30—40 ml din soluțiile mai puțin concentrate.

Materiale necesare: ac lung de 8—10 cm, cu bizoul scurt, seringi, soluția anestezică, analeptice (lobelină, pentazol, efedrină); O_2, aparat de tensiune.

Condiții de aplicare

— Dilatație de 3—5 cm;
— Membrane rupte;

---

[1]) 20 ml soluție anestezic urcă pînă la L_5;
25 „ „ „ „ „ „ L_2;
30 „ „ „ „ „ „ Du;
40 „ „ „ „ „ „ D_8;
50 „ „ „ „ „ „ D_6;
60 „ „ „ „ „ „ D_4;

— Pielea din regiunea sacrată să nu prezinte leziuni infectate;
— Vezica și rectul golite;
— Se cercetează în prealabil tensiunea arterială.

Tehnica

Poziția gravidei: poziție genu-pectorală sau în decubit lateral cu membrele inferioare strînse în cocoș de pușcă.

După ce se descoperă hiatusul sacrat, cu un ac lung de 8—10 cm se înțeapă, la început perpendicular apoi cu o înclinație de 45°, pielea și ligamentul sacrococcigian. După ce se trece de membrana sacrococcigiană, se înclină acul la 20° și se introduce cam 4 cm adîncime, în canalul sacrat. Se așteaptă 5—10 minute, pentru a se vedea dacă nu vine pe ac sînge sau lichid cefalorahidian. Se poate încerca și testul cu aer: se insuflă cu seringa o mică cantitate de aer, pentru a exclude situația extrasacrată a acului (apar crepitații gazoase sub piele). Apoi se injectează 5 ml din soluția anestezică și se așteaptă cîteva minute. Dacă nu apar parestezii ale membrelor inferioare se injectează și restul: 40 ml din soluția de procaină 1 la sută sau 30 ml din soluția de percaină 1 la mie. Gravida se menține 5 minute în poziția inițială, apoi 5 minute pe partea opusă, după care se culcă pe spate.

Anestezia se instalează după 5—10 minute și durează în medie o oră după procaină și 2—3 ore după percaină.

Dozele anestezice pot fi repetate, cu aceeași tehnică, după ștergerea efectului sau dacă evoluția travaliului este staționară.

În tot timpul anesteziei, se controlează tensiunea arterială și se administrează — în caz de hipotensiune persistentă — analeptice cardiace și O_2 pentru a se evita anoxia fătului.

Eficiența metodei

Efectul analgeziei este slab în anestezia epidurală joasă, fiindcă nu este blocată decît fracțiunea sacrată a sensibilității uterului și nu și cea lombară, care este cea mai importantă. În anestezia epidurală înaltă efectul analgezic este bun, cu condiția ca nivelul de ascensiune a lichidului să atingă D_{11}—D_{12}.

Durata analgeziei este în medie numai de o oră, din care cauză anestezia epidurală este o metodă insuficientă pentru nevoile unei analgezii obstetricale.

Anestezia epidurală relaxează regiunea segmento-cervicală și în consecință grăbește dilatația. Prin același mecanism corectează diskineziile uterului de tip hipertonic. Efectele asupra progresiei dilatației sînt cu atît mai nete, cu cît analgezia este mai bună. Anestezia epidurală, reglînd tulburările vasculare locale, duce la dispariția edemului de col în faza lui funcțională (27).

Anestezia epidurală relaxează canalul pelvi-perineal, ceea ce o indică în mod particular în nașterea prematură, deoarece astfel se evită traumatismele fetale, meningo-cerebrale, consecutive compresiunii exercitate de părțile moi în perioada de expulzie.

Anestezia epidurală nu dă accidente la făt, în afară de anoxia consecutivă hipotensiunii mamei. La mamă, accidentele sînt legate numai de greșeli de tehnică.

În practică, anestezia epidurală, dificilă ca tehnică, cu efecte mediocre și de scurtă durată asupra durerilor, este mai mult o metodă de tratament al hipertoniilor uterului, al distociilor funcționale de dilatație și mai puțin o metodă de analgezie.

Pentru a se evita hipotensiunea la mamă, care rezultă din vasodilatația bruscă în teritoriile subiacente infiltrației, consecutivă blocajului simpatic și splanhnic, A b u r e l și H i n g s o n (citat după (44)) recomandă injectarea lentă a soluției anestezice. Această recomandare este valabilă pentru toate metodele de blocaj novocainic intra- și extradurale.

Analgezia caudală continuă

Anestezia caudală continuă, ca de altfel anestezia de lungă durată în genere, prin sondă suplă *à demeure,* a fost creată de A b u r e l (citat după (22)) în 1931.

Acest nou principiu în practica anesteziilor a permis rezolvarea fără inconveniente a anesteziilor de lungă durată din cursul travaliului, precum și a anesteziilor prelungite cîteva zile în dizgravidii (eclampsie, nefropatie gravidică) sau în durerile postoperatorii.

Metoda A b u r e l a fost dezvoltată și larg aplicată ulterior, de către H i n g s o n, E d w a r d s și L u l l (citați după (44)). Prelungirea îndelungată a efectului analgezic se obține fie prin repetarea dozelor de anestezic, fie prin administrarea acestora sub formă de perfuzie continuă. Prelungirea comodă a anesteziei este posibilă datorită lăsării în canalul sacrat, pe toată durata nașterii, a unui ac special, maleabil dar rezistent, sau a unei sonde subțiri din material plastic, cum s-a propus inițial de către autorul metodei.

Introducerea acului sau a trocarului se face cu respectarea celor mai riguroase reguli de asepsie.

Produsul anestezic folosit este novocaina, percaina, meticaina sau xilocaina. Față de novocaină, acestea din urmă sînt mult mai active, se elimină rapid din organism și dau reacții generale reduse.

Meticaina se întrebuințează în concentrație de 1,5 la sută în soluție cloruro-sodică izotonică sau în soluție R i n g e r. H i n g s o n este împotriva adăugării de adrenalină, pentru motivul că aceasta inhibă contracțiile uterului, iar la cardiace, hipertiroidiene și cele cu toxicoze gravidice, efectele hipertensive ale adrenalinei pot fi periculoase (citat după (44)).

Tehnica

Se introduce acul sau cateterul din material plastic în canalul sacrat și se lasă pe loc, fixat cu leucoplast. Se injectează 10 ml din soluția anestezică și se așteaptă 10 minute pentru a se vedea dacă nu se instalează efecte rahianestezice. După această verificare, se introduc

încă 20 ml. Efectul apare după 5 minute sub forma unei anestezii „în șa", care se extinde pe peretele abdominal. Din 40 în 40 de minute, sau mai rar (variații individuale), se reinjectează cu seringa obișnuită sau cu aparatul pentru transfuzie Tzanck sau Marin-Popescu, cîte 20—30 ml din soluția anestezică, în raport cu linia superioară a anesteziei cutanate abdominale, cercetată prin înțeparea pielii.

Pentru ca efectele anestezicului să nu depășească D_{10} și deci să modifice forța de contracție a uterului, limita superioară a anesteziei pielii abdomenului nu trebuie să depășească nivelul ombilicului.

Dozele de anestezic se repetă ori de cîte reapar durerile lombare și limita superioară a anesteziei cutanate scade cu 5 cm sub nivelul ombilicului.

Block și Rotstein (citați de (44)), propun administrarea anestezicului sub formă de perfuzie continuă, cu un debit de 15—20 pic./minut, balonul cu soluție anestezică fiind atîrnat la o înălțime de 2,25 m de la pămînt. După introducerea acului în canalul sacrat, se face încercarea cu soluție cloruro-sodică izotonică, tot în perfuzie. Dacă debitul se instalează „spontan" și „uniform", cu 100 pic./minut, înseamnă că acul se găsește în poziție bună și deci se poate începe perfuzia anestezică.

La început, cu un debit de 20 pic./minut, în 20 de minute se obțin efectele anestezice corespunzătoare dozei inițiale de 20 ml. Ulterior, anestezia poate fi întreținută reducînd debitul perfuziei la 15 pic./minut.

Controlul anesteziei se face supraveghind debitul perfuziei și limita anesteziei cutanate abdominale.

Avantajele metodei: tehnică mai simplă; menținerea nivelului anesteziei se face mai ușor; doza totală necesară de anestezie este mai mică.

În general, cu ambele procedee, cantitatea de anestezic introdusă atinge 200 ml pentru o anestezie care durează în medie 7—8 ore. Metoda prin repetarea dozelor este mai simplă și mai comodă pentru parturientă decît metoda prin perfuzie.

Eficiența metodei

Asupra durerii: analgezie foarte bună. Anestezia urcă pînă la ombilic. Perineul este insensibil și relaxat.

Asupra contracției uterului: fără consecințe în condițiile de tehnică expuse.

Asupra travaliului: accelerează dilatația prin relaxarea colului și a perineului. Prelungește perioada a II-a prin suprimarea reflexului de expulzie și uneori prin vicierea rotației craniului (craniul se rotează în OS), din care cauză frecvența aplicațiilor de forceps este crescută, dar aplicațiile sînt anodine, craniul fiind profund coborît și perineul suplu și indolor. Sînt și cazuri cînd evoluția travaliului stagnează, dacă nu este observată atent și corijată la timp.

Asupra mamei: sînt citate în literatură unele cazuri mortale prin greșeli de tehnică.

Asupra fătului: influențe reduse. Anoxia provocată de hipotensiunea mamei se corectează ușor prin oxigenoterapie.

În legătură cu tehnica: la aproape 20% din cazuri (44), metoda nu reușește, fie că acul nu pătrunde în canalul sacrat, al cărui hiatus cîteodată este greu de reperat, fie că soluția injectată nu ajunge totdeauna pînă la nivelul D_{10}—D_{11}.

În concluzie, metoda analgeziei caudale continuă necesită un specialist și o maternitate foarte bine dotată. Dacă nu s-ar efectua cu o tehnică oarecum anevoioasă, dacă nu ar cere imobilizarea parturientei, dacă nu ar da, deși excepțional, accidente materne datorită greșelilor de tehnică, anestezia caudală continuă ar fi o metodă de analgezie „ideală", deoarece, în timp ce suprimă durerea, ea nu modifică motricitatea uterului și păstrează intactă cunoștința mamei.

Analgezia peridurală

Ideea de a se adresa spațiului peridural pentru instituirea de anestezii chirurgicale aparține lui P a g é (1921). Zece ani mai tîrziu D o g l i o t t i reia metoda și contribuie în mod real la difuzarea ei și la demonstrarea avantajelor incontestabile în chirurgie ale acesteia, față de rahianestezie, prin limitarea acțiunii și înlăturarea tuturor inconvenientelor puncției lombare.

Cercetările lui A b u r e l asupra căilor nervoase senzitive ale durerilor de naștere și asupra racordării lor cu rădăcinile nervilor rahidieni la nivelul D_{11}—D_{10} au creat premisele aplicării acestei metode în obstetrică. În 1938 A b u r e l la noi și G r o f f a g u i n o în America propun concomitent anestezia peridurală ca un nou procedeu de analgezie în travaliu. Corect aplicat, acest procedeu are următoarele avantaje: interceptează precis și chiar sigur căile senzitive, dînd o analgezie perfectă; acțiunea rămîne localizată; este anodin pentru mamă și făt.

Tehnica

Această tehnică este oarecum dificilă și nu poate fi decît la îndemîna unui specialist calificat. Necunoașterea amănunțită a tehnicii și lipsa unei atente prudențe pot cauza accidente (accidente mortale, incontinență sfincteriană, sechele neurologice (H a r g e s (38)).

Analgezia peridurală, interceptînd și căile vasomotorii ce urmează rădăcinile rahidiene respective, trebuie limitată ca extindere în înălțime, nedepășind 25—30 ml de soluție anestezică. De asemenea trebuie asociată cu atropină+efedrină.

Pentru infiltrarea spațiului epidural în travaliu, parturienta stă în poziție șezîndă, cu coapsele îndepărtate, pentru a se putea flexa. Puncția se face între L_2 și L_3 sau între L_3 și L_4. Acul se împinge cu atenție pînă depășește ligamentele galbene. Recunoaștem aceasta: prin senzația învingerii unei rezistențe; prin posibilitatea de a injecta foarte ușor soluția cloruro-sodică izotonică; prin faptul că pe ac nu curge lichid cefalorahidian și prin faptul că după ce injectăm 5 ml din soluția anestezică și așteptăm 5 minute, nu survine anestezia membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Soluţia preconizată de A b u r e l este percaina 1,5 la mie în soluţie clorurată; 25—30 ml dau o anestezie de 3—5 ore.

Pentru prelungirea duratei anesteziei H i n g s o n a preconizat, în 1948, anestezia periduralǎ continuă cu sondă din polietilen, aplicînd principiul lui A b u r e l şi anestezia periduralǎ. A n s e l m i n o, tot în 1948, preconizează în scopul prelungirii analgeziei, plomba periduralǎ cu kolicaină obţinînd analgezii de 6—8 ore. W o d s a c k propune în 1951 plomba periduralǎ cu sînge (20 ml sînge, 0,5 ml nitrat de sodiu 4 la sută şi 15 ml soluţie de pantocaină 3,5 la sută).

Eficienţa metodei

Prin cercetările din ultimii ani, analgezia periduralǎ, preconizată în obstetrică de A b u r e l şi G r o f f a g u i n o, s-a dovedit a fi una din metodele cele mai apreciate, deşi de o tehnică dificilă şi nu la îndemîna oricui (10).

Anestezia rahidiană joasă sau anestezia în şa

În obstetrică, ca metodă de analgezie la naştere, nu prezintă interes decît rahianestezia joasă hiperbară.

Materialele necesare sînt aceleaşi ca pentru rahianestezia folosită în chirurgie.

Tehnica

Nu are alte particularităţi decît puncţia sacului subarahnoidian cît mai jos posibil (între L_3 şi L_4 sau chiar în spaţiul lombo-sacrat) şi folosirea unei soluţii anestezice hiperbare în mică cantitate. Aceste detalii de tehnică limitează efectele anestezicului în sectorul medular în care se găsesc rădăcinile inervaţiei senzitive a uterului (sub D_{10}), rămînînd intacte rădăcinile motorii, situate mult mai sus (D_6).

Instalarea anesteziei se urmăreşte înţepînd pielea abdomenului. Cînd nivelul anesteziei cutanate nu se apropie de ombilic, planul mesei este adus timp de cîteva minute în uşor Trendelenburg.

Prof. A b u r e l este primul care a preconizat rahianestezia joasă cu soluţia hiperbară de percaină [1]), ca metodă de analgezie la naştere (26). Datorită acţiunii prelungite a percainei, analgezia durează 3—5 ore, iar datorită soluţiei hiperbare, aceasta rămîne localizată. În mod obişnuit contracţiile uterine nu sînt influenţate; nu e influenţată nici presa abdominală supraombilicală. Dacă cantitatea de percaină introdusă se reduce la 1—2 mg, se conservă motilitatea întregului abdomen. Asociind la această metodă şi injecţii cu glanduitrin, autorul obţine naşteri fără dureri, în 3—4 ore.

---

[1]) Autorul introduce, fără barbotaj, fie 0,2 ml din soluţia: percaină clorhidrică 0,06—0,07 g, ClNa 0,06 g, apă distilată 2 ml, fie 0,5 ml din soluţia: percaină clorhidrică 0,07 g, NaCl 0,10 g, apă distilată 5 ml.

Metoda a fost reluată de Rogers în 1948, Andros şi Dieckman, care au preconizat soluţii hipertonice glucozate (1 ml din soluţia: soluţie glucozată 10 la sută, novocaină 0,10 g).

Eficienţa metodei

Asupra durerii: efecte categorice: durerile legate de contracţii ca şi cele legate de distensia părţilor moi sînt suprimate.

Asupra motricităţii uterului: relaxează segmentul inferior, uşurînd în mod uimitor efectuarea dilataţiei; creşte tonusul uterului; contracţiile uterului sînt uneori diminuate; creşte retracţia uterului după naştere.

Asupra travaliului: scurtează prima perioadă datorită efectului relaxant asupra colului, însă lungeşte a doua perioadă, deoarece scade sau chiar suprimă participarea presei abdominale la eforturile active, necesare expulziei.

Asupra mamei: accidente comune rahianesteziei în general.

Asupra fătului: pot surveni uneori stări anoxice produse de hipotensiunea mamei şi de creşterea tonusului uterului. Ambele mecanisme viciază circulaţia materno-fetală.

În general, metoda nu şi-a găsit prea mulţi adepţi în naşterea normală, unde a fost depăşită de celelalte metode de blocaj, care par mai anodine. În cezariene şi în aplicaţii de forceps este superioară rahianesteziei simple clasice datorită limitării acţiunii, ceea ce scade simţitor riscul stărilor hipotensive şi al difuziunii anestezicului.

PROCEDEE ANALGEZICE DE CONDUCŢIE, PRIN BLOCAJ NOVOCAINIC, IN PERIOADA DE EXPULZIE

Durerea din perioada de expulzie are caractere diferite ca sediu şi intesitate, fiind dată de întinderea părţilor moi vulvo-perineo-anale şi de comprimarea organelor vecine.

Caracteristic acestor dureri este localizarea precisă şi senzaţia de sfîşiere pe care o simte parturienta.

Caracterul local al durerilor este dat de inervaţia somatică precis distribuită a acestei regiuni : nervii ruşinoşi din plexul sacrat, nervii abdomino-genitali şi genito-crurali din plexul lombar.

Excitaţiile dureroase culese de terminaţiunile senzitive ale acestor nervi devin conştiente la nivelul centrilor scoarţei cerebrale.

Senzaţia de screamăt, consecutivă contactului pe care-l ia prezentaţia cu muşchii ridicători anali, produce reflexul motor de contracţie a muşchilor peretelui abdominal.

Senzaţia de durere, cînd este mare, produce reflexul motor de apărare: contracţia muşchilor perineului şi scăderea amplitudinii forţei de expulzie din partea presei abdominale.

Durerea mare prelungeşte perioada de expulzie. Această prelungire duce la suferinţă fetală prin hipoxie şi la edem cerebral prin traumatismul produs de rezistenţa părţilor moi (în special la imaturi). La mamă pro-

duce oboseală fizică prin epuizare nervoasă, epuizare care poate genera stări de șoc. Ca atare, durerea împiedică desfășurarea normală a mecanismului de expulzie, iar cînd este exagerată în durată și intensitate, devine nocivă pentru mamă și pentru făt, de unde și necesitatea de a suprima durerea, pentru a se scurta durata nașterii, evitîndu-se epuizarea nervoasă a mamei și anoxia la noul născut. Aceasta este posibil, fie prin narcotic, fie prin blocaje anestezice.

Metodele de blocare anestezice a căilor sensibilității dureroase sînt superioare metodelor care folosesc narcotice, — fiindcă, în timp ce diminuează durerea, protejînd scoarța cerebrală a mamei —, relaxează canalul vagino-perineal, mărind eficiența forței de contracție a mușchilor abdominali.

Există două metode de blocare novocainică a sensibilității dureroase a perineului:

— locală, prin infiltrația terminațiunilor nervoase;

— regională, prin infiltrația nervilor perineului.

Analgezia în H a perineului — Aburel

Prof. Aburel (5) a codificat două tehnici de blocare novocainică a perineului, destinate să asigure o bună analgezie în perioada de expulzie.

Aceste tehnici se bazează pe cîteva considerente anatomo-fiziologice și anume:

— „inervația motorie a mușchilor ridicători anali și ischio-coccigieni este endopelviană“ [1];

— „durerea expulziei este dată în primul rînd de distensia tegumentelor perineului și a țesutului subcutanat respectiv“ [2];

— inervația mușchilor perineului și a tegumentelor vulvo-perineo-anale provine din două plexuri distincte; plexul sacrat pentru mușchi (nervii rușinoși interni) și plexurile sacrat și lombar pentru tegumente (nervii rușinoși interni, coccigieni, micul sciatic — din plexul sacrat —, nervii abdomino-genitali și genito-crurali din plexul lombar).

În timpul perioadei de expulzie sînt necesare deopotrivă, relaxarea chingii musculare și îndepărtarea durerii tegumentare. Rezultă că o tehnică de analgezie prin infiltrații anestezice, ca să obțină aceste efecte, trebuie să țină seamă de caracteristicile anatomo-fiziologice ale inervației perineului.

O analgezie bună nu se poate obține decît infiltrînd corect regiunea tegumentară, iar o relaxare convenabilă a mușchilor nu se instalează decît dacă infiltrația anestezică interesează și inervația endopelviană.

Procedeele propuse de Aburel satisfac unul sau ambele deziderate, de la caz la caz. Astfel, la multipare, la care rezistența ridicătorilor anali este neînsemnată, simpla infiltrare subcutanată suprimă complet durerea,

---

[1] p. 38.
[2] p. 40.

în timp ce la primipare, la care rezistența mușchilor perineului este mare, infiltrația subcutanată se asociază cu infiltrația mușchilor subiacenți, în special a ridicătorilor anali.

Infiltrația anestezică subcutanată, procedeu H_1 (Aburel)

Materiale necesare: ace lungi de 10—12 cm; seringă de 10 ml; soluție procaină 0,5 la sută sau soluție percaină 0,025 la sută și novocaină 0,5 la sută (la care se adaugă, în momentul întrebuințării, 1/4 ml adrenalină 1 la mie, la 100 ml soluție anestezică).

Poziția parturientei: pe masa ginecologică, în poziția clasică pentru expulzie.

Condiții de aplicare: la începutul perioadei de expulzie, cînd începe să bombeze perineul; travaliu eutocic fără suferință fetală;

— regiunea vulvo-perineală să nu prezinte infecții cutanate sau varice voluminoase;

— antispesie riguroasă a tegumentelor și asepsie din partea operatorului (mîini spălate chirurgical, mănuși sterilizate);

— soluții anestezice recent sterilizate, în borcane cu dop de sticlă, în care nu s-a umblat.

— soluția anestezică se trage din borcan cu acul montat la seringă și nu prin turnare cu sticla;

— seringi sterilizate prin fierbere și ținute în alcool, destinate numai infiltrațiilor anestezice.

Indicații

— În prezentațiile craniene cu copii voluminoși sau imaturi pentru a micșora comprimarea craniului fetal de către rezistența perineului.

— În prezentațiile pelviene anestezia perineului ușurează degajarea umerilor și a craniului.

— Ca metodă de anestezie pentru aplicații de forceps la strîmtoarea inferioară, perineotomii și epiziotomii profilactice.

Tehnica

Se înțeapă cu acul la jumătatea distanței între comisura posterioară a vulvei și tuberozitatea ischiatică, în timpul unei contracții. Se îndreaptă vîrful acului (numai în timpul contracției) — către orificiul inguinal extern, menținîndu-l tot timpul în țesutul subcutanat al labiei mari, aproape de marginea ei externă, și controlînd cu degetul în permanență situația, astfel ca vîrful acului să se găsească tot timpul imediat sub piele. Se evită înțeparea vaselor vaginului sau lezarea craniului fetal. Se controlează prin aspirație dacă nu vine sînge în seringă, apoi retrăgînd acul, se lasă pe traseu 10 ml soluție anestezică. Fără să se scoată acul, se basculează și se îndreaptă în sens invers către coccis (fig. 288), trecînd la două laturi de deget de marginea anusului, tot

numai în țesutul subcutanat, controlînd cu degetul în permanență vîrful acului. Același control prin aspirație, după care se lasă 10 ml soluție anestezică în timp ce se scoate acul. Manevra se repetă de partea opusă,

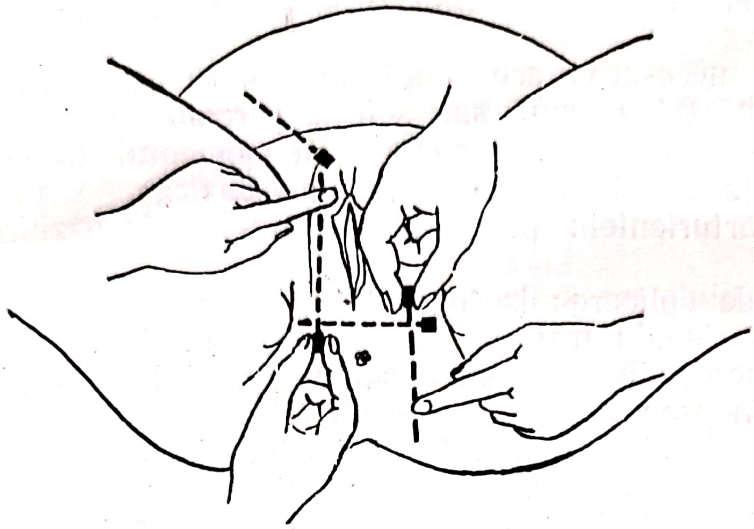


Fig. 288. — Procedeul H_1 de anestezie a perineului (infiltrația superficială) (după A b u r e l).

iar după aceasta, fără să se scoată acul, se îndreaptă pe sub pielea spațiului ano-vulvar dintr-o parte în alta și chiar în grosimea musculaturii ano-vulvare, unde se lasă încă 5—10 ml soluție.

Cantitatea totală de soluție anestezică injectată este de 50—60 ml.

Eficiența procedeului

Analgezia se instalează după 5 minute. Difuzarea anestezicului este înlesnită de apăsarea prezentației pe perineu în timpul contracției.

Asupra durerii efectul analgezic este net în toate cazurile. (Persistă senzația de presiune, nefiind interesată inervația profundă. Această senzație este mai ușor suportată și trebuie deosebită de senzația dureroasă).

La unele persoane excitabile, persistența durerilor legate de contracțiile uterului lasă impresia ineficacității infiltrației în H. La acestea, cîteva picături de kelen *à la reine*, sau o anestezie *loco-dolenti* în teritoriile cutanate abdominale, completează efectul analgeziei perineale.

Nu modifică mersul nașterii, fiindcă respectă senzația de screamăt. Diminuarea durerilor vulvare mărește amplitudinea efortului expulziv, ceea ce duce la scurtarea perioadei de expulzie.

Metoda este lipsită de accidente și incidente, atît pentru mamă, cît și pentru făt.

Simplicitatea tehnicii dă posibilitatea aplicării ei la toate expulziile spontane, la multipare și la primipare cu perineul suplu, la care se urmărește obținerea unei analgezii numai în această perioadă a nașterii, sau ca metodă de continuare — pentru această perioadă — a unei analgezii începute cu alte procedee în perioada de dilatație.

Dacă infiltrația este făcută la începutul perioadei de expulzie, edemul local difuzează și nu predispune la rupturi de perineu. Dimpotrivă, diminuarea durerilor, permite cooperarea dintre parturientă și medic, ceea ce duce la o mai bună apărare a perineului în momentul degajării prezentației.

Acest procedeu de analgezie permite efectuarea perineotomiilor profilactice fără durere, cînd acestea sînt necesare, și a suturării rupturilor superficiale după naștere.

Infiltrația profundă a perineului, procedeu H_2 (Aburel)

Sînt necesare aceleași materiale, aceeași poziție a parturientei și respectarea acelorași condiții, ca și pentru procedeul H_1. Numai indicațiile sînt diferite: infiltrația mușchilor ridicători anali, a perineului superficial și a sfincterului anal se face în expulziile spontante la parturientele cu perineu rezistent (primipare îndeosebi), ca metodă de analgezie, și în intervențiile obstetricale, ca metodă de anestezie.

Tehnica

Întîi se face infiltrarea subcutanată ca în procedeul H_1 (fig. 289).

Pentru infiltrația ridicătorilor anali se procedează astfel: cu două degete introduse în vagin se apasă în jos asupra comisurii vulvare, punîndu-se în tensiune și în evidență mușchii ridicători, reperați cu ultimele falange flexate ale degetelor (fig. 290). Se infiltrează acești mușchi de fiecare parte, prin 2—3 înțepături situate mai sus și mai jos, injectînd în fiecare punct cîte 5—6 ml de soluție anestezică. Acul va pătrunde în mușchi, de preferință printr-o singură înțepătură a tegumentului vulvar, excepțional prin mucoasa vaginală (fig. 291). Cu aceeași ocazie se poate face o infiltrație pe marginea laterală a vaginului pînă deasupra ridicătorilor anali, cu circa 20 ml soluție, mai ales cînd se urmărește obținerea unei anestezii mai bune pentru intervenții obstetricale. În aceste circumstanțe se poate face în plus și o infiltrație în lungul peretelui vaginal posterior. Se infiltrează apoi cu cîte 5 ml mușchii perineali superficiali, și părțile laterale ale sfincterului anal, ghidîndu-ne de aceleași degete introduse în vagin.

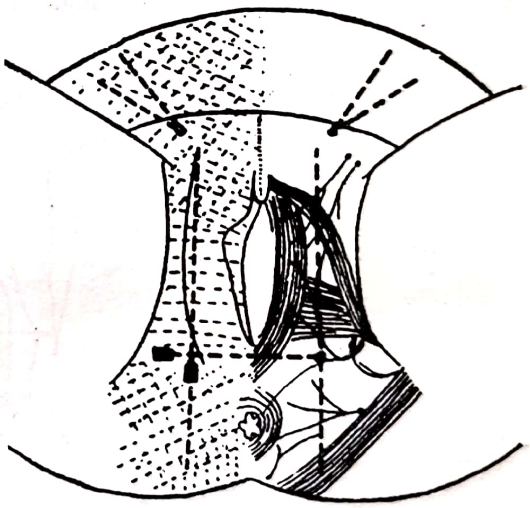


Fig. 289. — Procedeul H_2 de infiltrație a perineului (infiltrația profundă). Traiectul infiltrației superficiale și anatomia straturilor profunde.

Rolul degetelor introduse în vagin este de a repera ridicătorii, de a evita perforarea peretelui vaginului, urmată uneori de inocularea peri-

neului la retragerea acului și de a evita înțeparea prezentației, care, în expulzie, este adesea strîns aplicată pe perineu.

Eficiența metodei este aceeași ca pentru procedeul H_1.

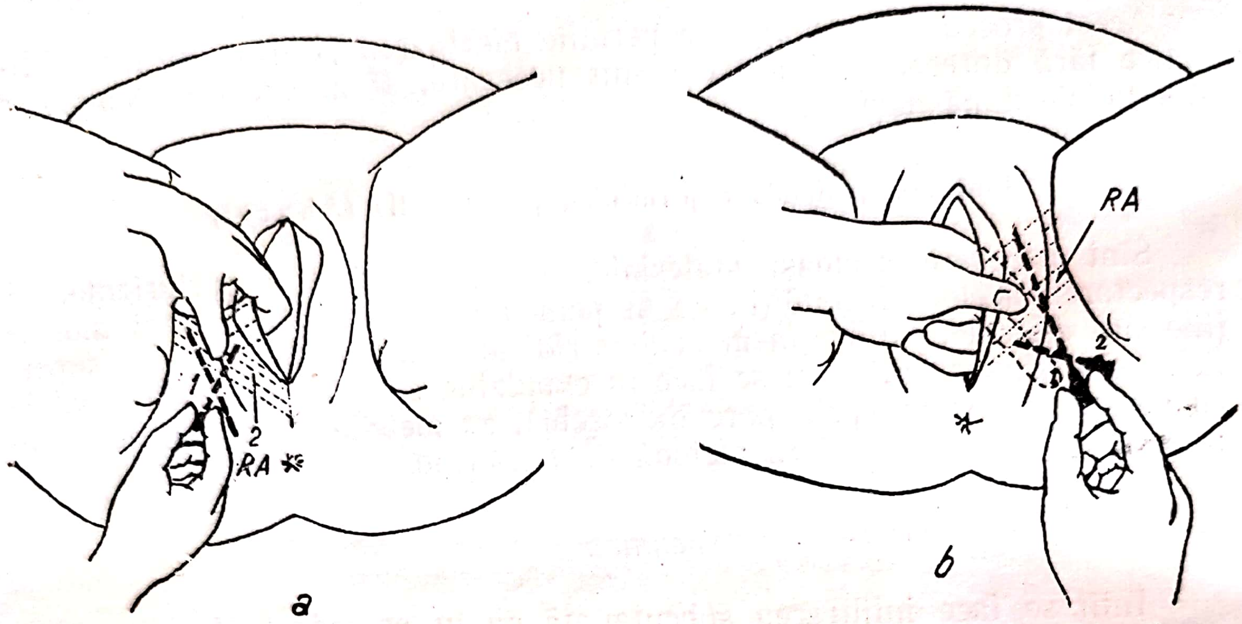


Fig. 290. — Infiltrația în H_2. Infiltrația profundă a perineului *a*) în drepta; *b*) în stînga. *R.A.*, ridicătorii anali (după A b u r e l).

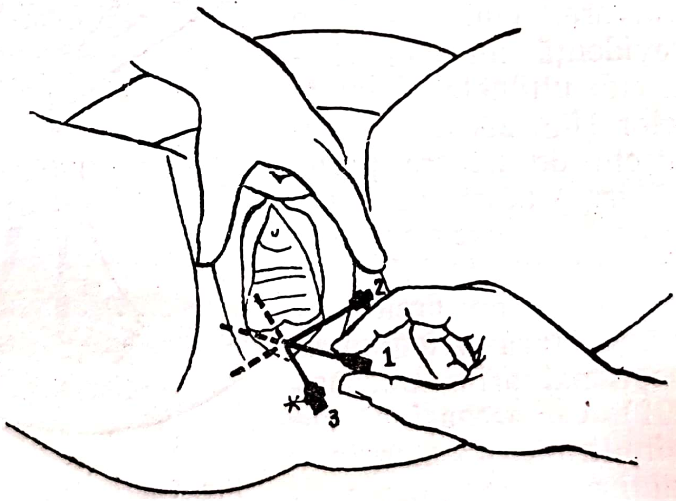


Fig. 291. — Infiltrația profundă a perineului prin peretele vaginal (după A b u r e l).

Infiltrația nervilor rușinoși

Materiale necesare: ac lung de 12—15 cm; seringă de 10 sau 20 ml; soluție procaină 0,5 la sută și 1 la sută.

Poziția parturientei: poziție de expulzie, pe masa ginecologică.

Condiții de aplicare: aceleași ca pentru infiltrația în H.

Indicații: în perioada de expulzie, la primipare și multipare cu expulzii spontane; în intervenții obstetricale (forceps).

Tehnica

Acul se introduce la 1—1,5 cm distanță de tuberozitatea ischiatică și se dirijează către spina sciatică, reperată prin vagin sau prin rect (fig. 292). După ce vîrful acului ia contact cu spina, se mai pătrunde încă 1—2 cm și se injectează 20—30 ml soluție de procaină 0,5—1 la sută. Se retrage acul și se îndreaptă către fața internă a tuberozității ischiatice, unde se mai lasă 15—20 ml din soluția anestezică, pentru a bloca nervul femuro-cutanat.

Aceeași tehnică și de partea opusă

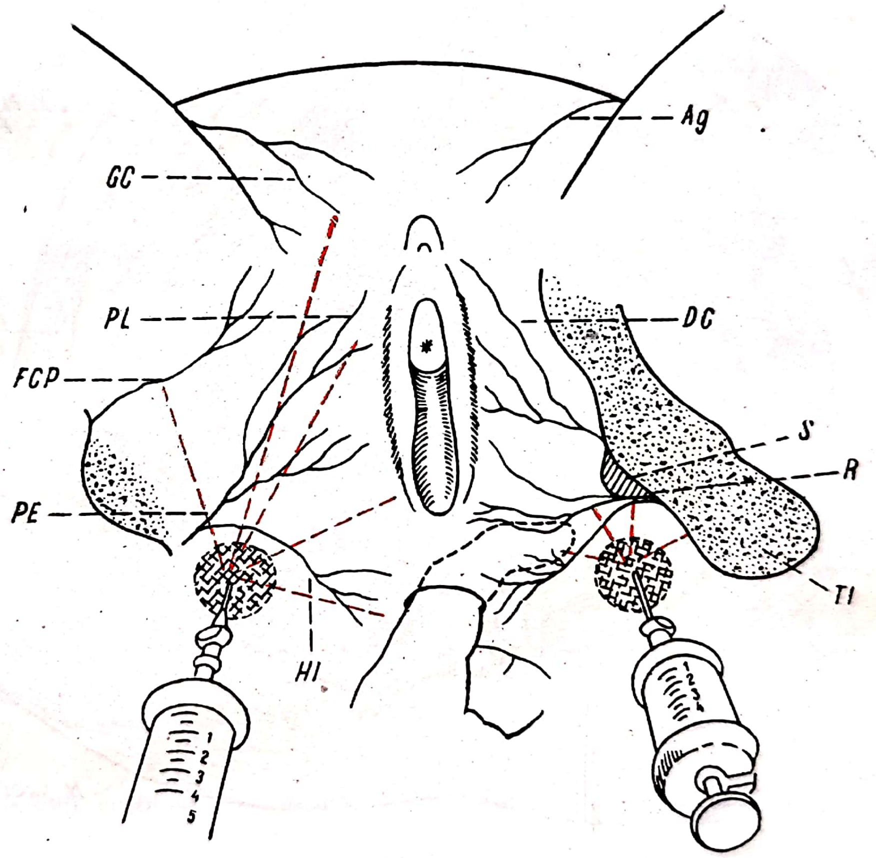


Fig. 292. — Tehnica infiltrației nervilor perineali la femeie.

GC.—nervi genito-curali; *AG*.—nervi abdomino-genitali; *PL*.—nervul posterior al labei; *FCP*, nervul femuro-cutanat posterior; *PE*.—nervul perineal; *HI*.—nervul hemoroidal inferior; *DC*.—nervul dorsal al clitorisului; *S*.—spina ischionului; *TI*.—tuberozitatea ischiatică; *R*.—nervul rușinos.

Tehnica cea mai simplă este de a infiltra fosa ischio-rectală cu o cantitate de aproximativ 50 ml soluție de procaină 1 la sută. Se folosește un ac lung de 10 cm. Acul se introduce la egală distanță între anus și tuberozitatea ischiatică, urmînd direcția orizontalei. Direcția acului poate

fi controlată cu un deget prin vagin. După ce se infiltrează fosa ischio-rectală (profunzimea acului trebuie să atingă 8—10 cm) se retrage acul și se îndreaptă spre linia mediană a perineului și spre baza labiilor mari, pentru a se infiltra și aceste regiuni.

F i g u r n o v (28) este de părere că cele 30 la sută insuccese, întîlnite în blocarea anestezică a nervilor rușinoși, se datoresc formei anatomice

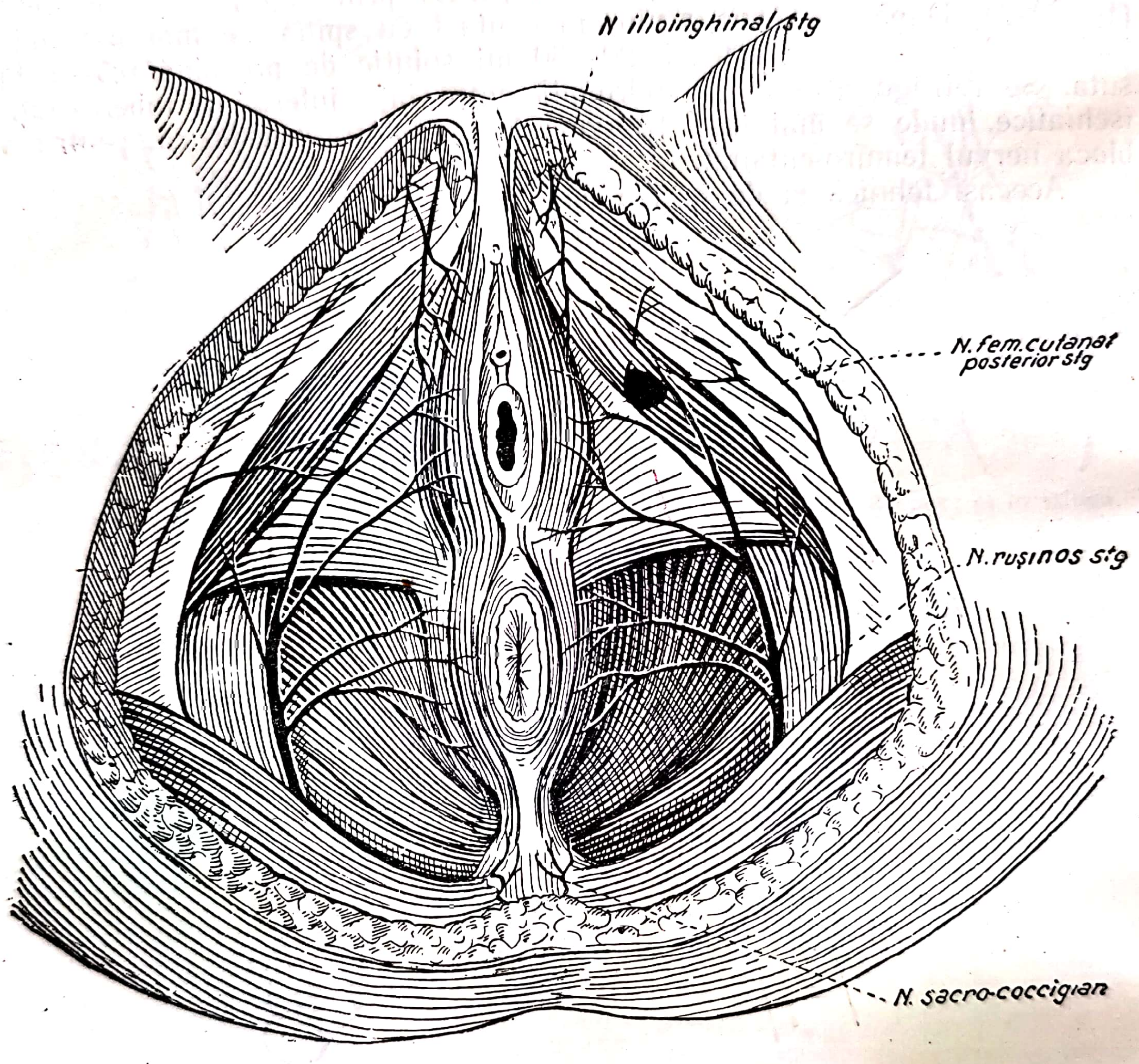


Fig. 293. – Nervii rușinoși sub formă de trunchi unic (după F i g u r n o v - D o v j e n k o)

diferite a acestor nervi, care au fost găsiți sub forma unui singur trunchi viguros (fig. 293) în 2/3 din cazuri și sub formă „împrăștiată" cu 3 trunchiuri (fig. 294) în 1/3 din cazuri (D o v j e n k o citat după (28)).

Pe baza acestor constatări F i g u r n o v propune următoarea tehnică de anestezie a nervilor rușinoși.

Acul este introdus la 2 cm înăuntrul tuberozității ischiatice, pe linia care unește coccisul cu marginea inferioară a tuberozității.

La început se introduce acul cam 6 cm spre fața latero-internă a tuberozității, unde se lasă 10 ml soluție de procaină 0,5 la sută. Apoi se retrage puțin acul și se introduce din nou în adîncime, cam 8—9 cm direct și înapoi spre marginea inferioară a ligamentului sacro-tuberozitar, unde se lasă 15 ml soluție. Apoi acul se scoate pe jumătate și se

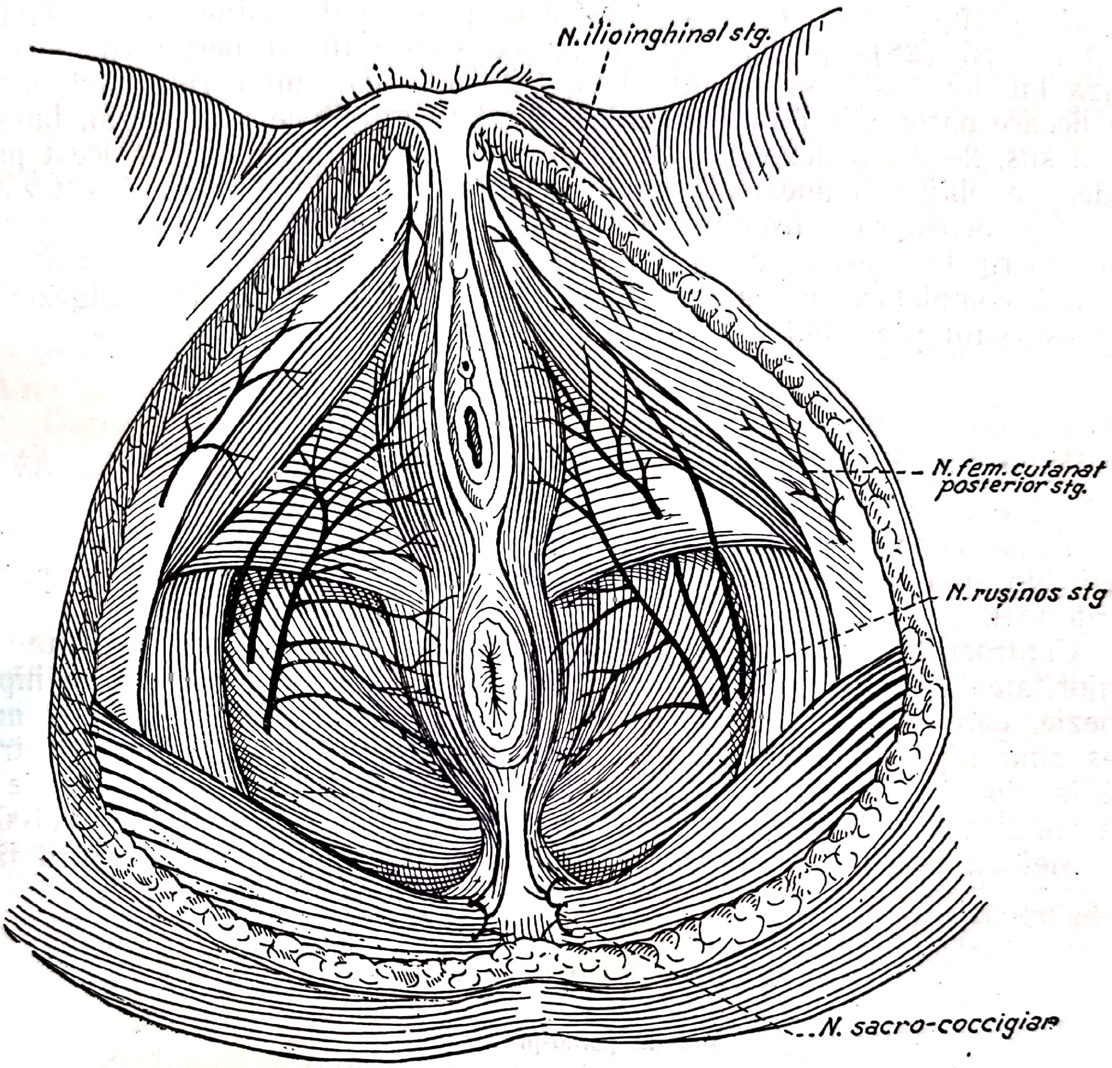


Fig. 294. — Nervii ruşinoşi sub formă împrăştiată",. (după Figurnov-Dovjenko)

introduce înapoi și înăuntru pînă la marginea laterală a sacrului, unde se lasă 10 ml soluție. Pentru blocarea ramurilor laterale ale nervului femuro-cutanat posterior, pe același ac, se introduc 10 ml soluție anestezică sub marginea inferioară a tuberozității ischionului.

Cu această tehnică autorul obține 85 la sută succese.

Cele 15 la sută insuccese se datoresc faptului că nu se blochează filetele nervilor abdomino-genitali și genito-crurali, care participă la inervația organelor genitale externe.

Pe aceste considerente Dovjenko (citat după (28)) propune ca, pe lîngă blocarea nervilor rușinoși, să se infiltreze și treimea superioară

a labiilor. Cu această completare rezultatele sînt mai bune, dar nu la toate cazurile, fiindcă blocarea anestezică nu atinge inervaţia endopelviană a muşchilor ridicători anali, provenită din ramificaţia plexurilor viscerale hipogastrice. Pentru ca anestezia să fie şi mai bună, soluţia anestezică trebuie introdusă nu numai în fosa ischio-rectală, sub muşchii ridicători, ci şi deasupra lor, în spaţiul subpelvi-peritoneal. Astfel Dovjenko (citat după (28)) propune ca, după ce s-au infiltrat nervii ruşinoşi şi baza labiilor mari, să se introducă deasupra muşchilor ridicători anali, de fiecare parte, cîte 50 ml procaină. Acul se introduce prin vagin, lateral şi în sus, 2—3 cm deasupra muşchilor reperaţi cu degetul. Cu acest procedeu se obţine o anestezie bună în 90 la sută din cazuri. Anestezicul introdus deasupra muşchilor ridicători interceptează nu numai nervii care merg la muşchi, ci şi parte din plexul hipogastric, aşa încît, cu această completare, procedeul poate fi aplicat ca metodă de analgezie şi spre sfîrşitul perioadei de dilatare.

Eficienţa metodei

Analgezie bună în 65 la sută din cazuri şi mulţumitoare în 35 la sută (100).

După Dovjenko, relaxarea ridicătorilor anali este bună numai dacă blocarea nervilor ruşinoşi se asociază cu infiltraţia spaţiului pelvi-peritoneal.

Contracţiile uterului şi presa abdominală rămîn neinfluenţate în majoritatea cazurilor. În 1/3 din cazuri se întîlneşte o tendinţă la hipokinezie, care se corectează greu şi duce la intervenţii obstetricale, mai ales cînd hipokinezia a existat înainte de infiltraţie. De aceea, în travaliile hipokinetice, lungi şi epuizante, infiltraţia ruşinoşilor constituie o contraindicaţie, deoarece aceasta accentuează hipokinezia preexistentă (100).

Metoda este lipsită de nocivitate atît pentru mamă, cît şi pentru făt.

METODE PSIHO-PEDAGOGICE

Metoda psiho-profilactică

Această metodă propusă de Velvovski (103) aparţine şcolii medicale sovietice.

În Uniunea Sovietică, metoda psiho-profilactică se aplică în toate maternităţile şi chiar la casele de naştere.

Metoda psiho-profilactică se sprijină pe concepţia pavlovistă asupra rolului centrilor nervoşi corticali în perceperea durerilor de naştere şi a factorilor de mediu care pot modifica reactivitatea acestor centri.

Aşa cum s-a analizat la capitolul „Fiziopatologia durerilor de naştere", durerea nu ţine numai de intensitatea contracţiei uterului şi de gradul de distensie a ţesuturilor moi, ci şi de particularităţile organismului, condiţionate de tipul de activitate nervoasă superioară. Datorită acestui fapt femeia recepţionează în timpul travaliului, în mod inegal

excitațiile pornite din uter, în special atunci cînd există o stratificare de ordin reflex-condiționat, care apare ca urmare a emoțiilor negative existente la femeia respectivă și în legătură cu concepția pe care și-o formează ea despre naștere (41).

Observațiile clinice de fiecare zi dovedesc importanța pe care o are climatul psihic în care se găsește parturienta, asupra intensității cu care sînt simțite durerile de naștere. Încrederea parturientei este de cea mai mare importanță și cine nu a observat cît de repede se liniștește o femeie în plîne dureri, la simpla sosire a medicului ? De asemenea, sînt de observație curentă cazurile la care frica și neîncrederea măresc suferința, suferință care, la rîndul ei denaturează toată fiziologia travaliului.

Metoda pregătirii psiho-profilactice a gravidelor, completă sau extemporanee [1]), simplă dar mai ales asociată cu procedee medicamentoase inofensive, corespunde premiselor obstetricale.

Fiindcă folosește resursele proprii ale organismului și nu dereglează mecanismele nașterii, metoda este considerată a fi cea mai fiziologică (Anicikov).

Durerea de naștere este interpretarea dată de scoarța cerebrală stimulilor porniți de la uter ; dacă această interpretare este falsificată de frica gravidei de naștere, dacă frica de naștere este consecința prejudecăților și a ignoranței, putem aprecia resursele incontestabile ale acestei metode lipsite de riscuri și aplicabile pe toată durata nașterii.

Pe baza considerațiilor de fiziologie deja enunțate, în legătură cu rolul sistemului nervos central, atît în coordonarea mecanismelor neurohormonale necesare procesului nașterii, cît și în elaborarea senzațiilor dureroase pe baza impulsurilor senzitive actuale și a reflexelor condiționate vechi, premisele neurofiziologice ale metodei psiho-profilactice de pregătire a gravidelor, sînt :

— Ridică tonusul scoarței, concentrînd într-un anumit sens procesele de excitație. Această „activizare" a centrilor, dă scoarței cerebrale posibilitatea, pe de o parte, să selecționeze stimulii agresivi cu care este bombardată, îndepărtînd în parte pe cei nocivi, reținînd și promovînd pe cei interesați în procesul vital al nașterii, iar pe de altă parte, să creeze la nivelul acestor centri alte preocupări decît durerea ; este vorba de crearea unei „stereotipii dinamice" legate de actul nașterii.

— Restabilește relațiile funcționale dintre centrii corticali și subcorticali, echilibrînd procesele de excitație și inhibiție [2]), prin înlăturarea fricii și a emoțiilor negative.

— Stinge, în limitele posibilităților, reflexele condiționate vechi, nocive și creează reflexe condiționate noi, pozitive actului nașterii.

Folosind puterea sugestivă a cuvîntului în activizarea centrilor corticali și valoarea lui ca excitant condiționat pentru stingerea reflexelor

---

[1]) R. I. Kalganova (46) este de părere că pregătirea extemporanee printr-o singură convorbire în cursul travaliului nu diminuează durerile și deci nu trebuie apreciată ca metodă de analgezie, ci ca făcînd parte din regimul curativ de protecție.

[2]) Aceste acțiuni nu au totdeauna aceeași eficacitate, fiindcă depind de starea inițială a sistemului nervos : intensitatea, echilibrul și mobilitatea proceselor de excitație și de inhibiție, proprii unui anumit tip de activitate nervoasă (puternic sau slab).

Scanned with OKEN Scanner

vestigiale nocive și crearea unor reflexe noi pozitive [1]), metoda psiho-profilactică reușește să atingă obiectivele. Deoarece frica este elementul psihologic care tulbură echilibrul funcțional al proceselor nervoase superioare, îndepărtarea fricii devine obiectul principal al pregătirii psihice. Întrucît frica este generată de ignoranță și de prejudecată, scoaterea fenomenelor fiziologice ale nașterei de sub vălul misterelor îndepărtează frica prin încrederea pe care o capătă gravida în ea însăși. Activarea centrilor corticali înseamnă cunoașterea realității și participarea activă a parturientei la desfășurarea procesului fiziologic al nașterii duce la îndepărtarea fricii de necunoscut.

Îndepărtarea prejudecăților prin pregătire psihică și lichidarea ignoranței prin metode didactice sau pedagogice, de cunoaștere a realității, sînt cele două căi prin care metoda psiho-profilactică face să dispară frica de naștere și deci elementul afectiv conexat cu durerea.

Întrucît durerea depinde nu numai de tonusul scoarței cerebrale (raportul dintre excitație și inhibiție), ci și de natura reflexelor condiționate prestabilite în legătură cu nașterea, un alt obiectiv al sugestiei verbale — deci al psiho-profilaxiei — este crearea unor reflexe condiționate noi, utile, în locul celor vechi, defavorabile nașterii.

Aceasta se obține prin schimbarea concepției despre naștere (concepția care modifică comportarea femeii față de durere) și prin formarea unor noi focare de excitație în scoarță, care atenuează focarul de excitație legat de senzația dureroasă. Aceste noi focare de excitație se pot obține pe cale reflex-condiționată, cuvîntul servind ca excitant condiționat. Pe întrebuințarea unor asemenea mecanisme se bazează (după autorii sovietici, și folosirea unor procedee fizice de analgezie, în timpul nașterii — respirația și masajul — procedee care diminuează percepția durerii, creînd gravidei alte preocupări. Observația clinică arată că durerile din perioada de expulzie sînt de obicei mai mici și mai ușor suportate de parturientă, decît durerile din perioada de dilatație. Explicația în parte, a acestui fenomen, este dată de faptul că în perioada de expulzie, participarea activă a parturientei, prin contracția voluntară a mușchilor abdominali, creează în sistemul nervos central un focar de excitație motorie, care atenuează pe cale inductivă centrul excitației dureroase. Preocuparea gnavidei fiind îndreptată spre reglementarea eforturilor expulzive, îndepărtează atenția de la durerea însăși.

În esență, pregătirea psiho-profilactică prin înlăturarea fricii, ignoranței și a prejudecăților, urmărește cîștigarea colaborării active a gravidei într-un climat de încredere, favorabil nașterii naturale. Cheia reușitei metodei stă în cîștigarea încrederii gravidei nu numai în resursele proprii ale organismului, ci și în ajutorul pe care medicul i-l poate da,

---

[1]) Multiplele intervenții verbale în sensul că durerile de naștere sînt inevitabile, capătă caracterul de excitant condiționat dureros. Acest excitant condiționat al durerii poate fi eliminat cu ajutorul metodelor de analgezie verbală sau medicamentoasă-verbală (41). Stingerea reflexelor condiționate negative și formarea de reflexe condiționate pozitive are ca efect diminuarea și uneori chiar dispariția reacțiilor femeilor la impulsurile dureroase necondiționate din cursul travaliului (46).

garantat prin prezenţa lui în tot timpul naşterii, alături de gravidă, într-un mediu obstetrical bine organizat.

Valoarea practică a metodei reiese din avantajele pe care aceasta le prezintă — metodă prin excelenţă fiziologică, cu aplicare simplă şi eficace, lipsită de nocivitate, valabilă pentru toată lungimea travaliului — faţă de dezavantajele metodelor farmacologice.

În plus, această metodă poate fi aplicată tuturor gravidelor şi este de presupus că pe măsură ce gravidele vor naşte mai simplu, fără chinuri atroce, naşterea va căpăta o altă reprezentare în mintea femeilor, nelegată de ideea suferinţei ineluctabile, ceea ce va duce la modificarea concepţiei societăţii asupra durerii de naştere, considerată încă, în mod eronat, inevitabilă.

Pe lîngă aceste calităţi, pregătirea psiho-profilactică impune o nouă comportare, activă, a personalului medical şi ajutător, într-un cadru organizatoric perfect, ceea ce duce la îmbunătăţirea calitativă a asistenţei naşterilor.

A fost înţeles greşit că aplicarea acestei metode necesită condiţii organizatorice speciale: cabinete speciale pentru pregătirea gravidelor, săli speciale de naştere, cadre speciale etc.

Această metodă poate fi aplicată în orice unitate, aplicarea ei necesitînd aceleaşi condiţii organizatorice, care trebuie să existe la fiecare maternitate, adică:

— o bună organizare a policlinicii;
— o colaborare perfectă între policlinică şi staţionar;
— condiţii bune pentru dirijarea travaliului în maternitate (spaţiu, aparatură, medicamente, personal);
— realizarea regimului curativ de protecţie în tot spitalul, dar mai ales întreg personalul să cunoască aplicarea metodei şi în primul rînd s-o aplice cu entuziasm, devotament şi conştiinciozitate riguroasă, atît în aplicarea metodei, cît şi în corectarea la timp şi în mod just a deficienţelor ei.

Metoda psiho-profilactică, avînd perspective de generalizare, nu poate fi legată de existenţa cabinetelor speciale de pregătire. Pregătirea gravidelor trebuie să se facă la punctele de consultaţii, de către personalul policlinicii, fiindcă problema pregătirii psiho-profilactice în scop analgezic nu trebuie ruptă de celelalte aspecte ale profilaxiei active din cursul sarcinii (depistare, urmărire periodică, ocrotire social-juridică, educaţie sanitară etc.). În spiritul învăţăturii pavloviste, psiho-profilaxia nu se adresează direct şi numai simptomului durere, ci priveşte gravida sub aspectul unităţii (gravidă + făt + mediu), a legăturii mereu variabile, a interdependenţii şi interacţiunii dintre aceşti factori. Nimeni altul decît medicul de policlinică, nu poate urmări mai bine acest „tot psiho-somatic", solidar cu mediul exterior şi, în primul rînd, cu mediul social. Pregătirea psiho-profilactică trebuie să ţină seama de evoluţia sarcinii, de trecutul gravidei, de tipul de activitate nervoasă superioară, de felul activităţii profesionale. Încrederea gravidei, cîştigată în timpul cursurilor de pregătire, trebuie menţinută cînd aceasta se internează pentru naştere şi de

aceea, din momentul internării şi pînă la terminarea naşterii, gravida nu trebuie scoasă din atenţia plină de bunăvoinţă şi de solicitudine a personalului din staţionar.

În staţionar nu trebuie săli de naştere speciale pentru gravidele cu pregătire psiho-profilactică, ci săli de naştere în care să fie posibile: dirijarea activă a travaliului, supravegherea continuă a comportării gravidelor, aplicarea unei metode farmacologice de analgezie la cazurile fără pregătire sau la acelea la care pregătirea psiho-profilactică nu a dat rezultate, şi, la nevoie, izolarea acelor cazuri la care nici psiho-profilaxia, nici aplicarea unei metode farmacologice de analgezie nu au reuşit.

Dintre toate problemele organizatorice din staţionar, problema personalului este de prim ordin, fiindcă succesele metodei depind numai de prezenţa continuă a moaşei care să supravegheze şi să conducă comportarea gravidei. Dintre toate condiţiile exigibile personalului, atît cel ajutător, cît şi cel medical, una singură este indispensabilă: încrederea în metodă. Pentru aceasta, întreg personalul maternităţii trebuie să cunoască principiile şi tehnica de aplicare a metodei psiho-profilactice.

Într-o maternitate în care se aplică o metodă de analgezie care se bizue pe îndepărtarea fricii şi a emoţiilor negative, cum este metoda psiho-profilactică, trebuie să existe un climat favorabil cîştigării încrederii gravidei, nu numai la sala de naştere, ci în toată unitatea, şi nu numai din partea unui grup restrîns de oameni, ci din partea întregului personal, de la directorul medical pînă la ultima soră şi de la directorul administrativ pînă la ultima îngrijitoare. Portarul, serviciul de informaţii şi serviciul de primire şi de internare, joacă un rol important în eliminarea primelor emoţii negative pe care gravida le are la primul ei contact cu maternitatea. Realizarea „regimului curativ de protecţie" creează climatul favorabil cîştigării încrederii, care este necesar nu numai în sala de travaliu, ci şi în saloanele de lehuzie, pentru toată durata internării. Paturi confortabile, estetica culoarelor şi a saloanelor, curăţenia, liniştea, respectarea orelor de somn, alimentaţia frumos prezentată şi de bună calitate, „sterilitatea cuvîntului", la care se adaugă atitudinea binevoitoare, atentă, prietenoasă şi încurajatoare a personalului — iată ce înseamnă climat spitalicesc favorabil cîştigării încrederii bolnavelor — încredere care condiţionează nu numai reuşita metodei psiho-profilactice de analgezie, dar şi o lactaţie bună şi o evoluţie normală a lehuzei.

Aplicarea metodei

Există două posibilităţi în aplicarea metodei: pregătirea prealabilă şi pregătirea extemporanee, făcută în momentul internării pentru naştere.

Nu este recomandabil să se facă o selecţionare pe criterii obstetricale sau de altă natură a gravidelor. Orice gravidă va beneficia de pe urma pregătirii psiho-profilactice, indiferent de felul cum se va desfăşura şi rezolva naşterea. Evitarea fricii şi cîştigarea încrederii sînt tot atît de necesare pentru buna reuşită a unei operaţii cezariene, ca şi pentru obţinerea unei naşteri naturale. De aceea nu sînt ocolite distociile de

prezentație, distociile osoase, dizgravidiile și anomaliile de inserție ale placentei, pe considerentul greșit, că la grupurile de gravide cu pregătire psiho-profilactică, procentul de „intervenții" trebuie să fie cel mai mic.

Această atitudine nu duce la un procent mai ridicat de intervenții decît acela obișnuit în practica obstetricală.

Pregătirea psiho-profilactică începe o dată cu concediul prenatal și se face în cadrul a 5—6 lecții colective, la interval de 5—6 zile. Lecțiile nu depășesc mai mult de o oră. Scopul lecțiilor este: întîi să învețe pe gravide cum se naște; pentru aceasta se dau noțiunile elementare de anatomie și fiziologie obstetricală, în vederea obținerii unei colaborări active și a unei anumite comportări din partea gravidelor, necesare desfășurării travaliului; al doilea, să îndepărteze frica de naștere, cîștigînd încrederea gravidelor în propriile lor resurse și în ajutorul medicului; al treilea, să le învețe cum să respire [1]) cum să se maseze și cum să-și relaxeze musculatura voluntară.

Prof. A b u r e l susține că avantajul pregătirii prealabile constă tocmai din învățarea respirației și a masării zonelor dureroase, cărora le acordă în primul rînd un rol analgezic direct, datorită oxigenării și modificării cronaxiei centrilor corticali consecutiv fricțiunii *loco-dolenți,* pe lîngă rolul susținut de cercetătorii sovietici și anume că acestea îndepărtează atenția gravidei de la durere, prin constituirea unui nou reflex condiționat, care se substituie reflexului condiționat contracție-durere. Cercetările lui v o n R u s t (citat după (86)) au arătat că există o relație directă între cantitatea de O_2 adusă la uter și durere. Oxigenarea bună a uterului și a grupelor musculare interesate are efect rezolutiv asupra circulației, asupra metabolismelor tisulare și implicit asupra sistemului nervos central și periferic. Hipoxia duce la o încordare nervoasă defavorabilă interpretării senzațiilor produse de contracțiile uterului, așa cum o bună oxigenare duce la o detentă nervoasă, favorabilă mecanismelor fiziologice ale travaliului. De aceea, după prof. A b u r e l, nu tipul de respirație (inspiratorie, expiratorie, haletantă) și deci nu faptul că gravida, obligată să-și dirijeze respirația, își îndepărtează atenția de la durere, ci cantitatea de O_2 introdusă în plămîni, deci respirația însăși, atenuează durerea de naștere.

În privința felului în care acționează masajul, prof. A b u r e l consideră că este vorba de o modificare reflexă a cronaxiei corticale, care acționează ca un tip de analgezie *loco-dolenti,* prin mijloace fizice. Această concepție se sprijină pe cercetările experimentale pe animale ale lui R i z o l o (citat după (4)), care a arătat că acțiunea asupra nervilor periferici (presiuni, infiltrații, anestezice) modifică cronaxia corticală a zonelor corespunzătoare. Bazîndu-se pe aceste considerații de fiziologie, prof. A b u r e l își exprimă părerea că și fără pregătire prealabilă, dacă

[1]) A. N o t t e r și C. K a d i (79) propun respirația de tip toracic: lentă, amplă, profundă, două treimi inspirația și o treime expirația. B a u x R. (12) nu recomandă respirația haletantă ca fiind obositoare. N o t t e r și P i g e a u d (79) recomandă exerciții de spirometrie cu ocazia lecțiilor pregătitoare, pentru a mări capacitatea respiratorie a gravidelor.

Scanned with OKEN Scanner

în timpul nașterii sînt puse în acțiune aceste două procedee fizice — respirație adîncă și masarea zonelor dureroase — efectele analgezice sînt aproape identice. Rezultatele pregătirii extemporanee, obținute la maternitatea „Filantropia" din București, la un însemnat număr de cazuri, confirmă aceste păreri.

La maternitatea „Polizu" din București, pregătirea psiho-profilactică a gravidelor se face în modul următor [1]:

Prima ședință este individuală (medicul și gravida). Cu această ocazie se face un examen general, obstretical și neuro-psihic, întocmindu-se o fișă medicală. Cu această ocazie se încearcă o orientare asupra tipului de activitate nervoasă superioară (puternic-slab, echilibrat-neechilibrat, excitabil-inhibabil), pe baza datelor culese din anamneză — educația, activitatea din cîmpul muncii, viața de familie, reacția față de anumite situații trăite (îmbolnăvire, dureri fizice sau morale, bucurii, succese în muncă etc), ca și a atitudinii pe care o are gravida față de sarcină, naștere și viitorul copil (sarcină nedorită, frică de dureri de naștere, de hemoragii, de ruperea perineului, de infecții, de operații, de moarte; preocupări pozitive sau negative în legătură cu copilul etc.). La sfîrșitul acestui examen, cu prilejul căruia medicul depune tot efortul pentru a cîștiga încrederea gravidei, i se explică posibilitatea pe care o are de a naște fără suferință mare, cu o metodă pe care trebuie s-o învețe, venind regulat la cîteva lecții.

Prima lecție colectivă

Folosindu-se planșe murale, mulaje, fotografii, diapozitive, desene etc., se expun noțiuni elementare asupra anatomiei organelor genitale, fecundației, nidației și dezvoltării sarcinii, precum și asupra felului în care începe travaliul (senzațiile ce le simt, eliminarea dopului gelatinos etc.).

Prima lecție se termină cu cîteva noțiuni despre învățătura lui I. Pavlov și contribuția acesteia la alcătuirea unei metode simple, cu care femeia poate să nască fără să se chinuiască. Cu cîteva exemple se poate demonstra rolul pe care-l au: frica, prejudecățile, ignoranța, povestirile anterioare și lipsa de încredere, la întărirea durerii de naștere.

A doua lecție colectivă

Această lecție cuprinde cinci părți:

— o scurtă rememorare a noțiunilor expuse în lecția precedentă;

— noțiuni despre mecanismul primei perioade a nașterii: caracterele contracțiilor uterului, cum se face dilatarea colului, cînd se rupe „punga apelor", cum trece capul copilului prin bazinul osos;

— se explică zonele cutanate de iradiere a durerilor;

— se explică importanța respirației, a fricționării zonelor dureroase și a comprimării punctelor dureroase.

---

[1]) P. Sîrbu, *Stadiul actual al analgeziei obstetricale privit prin prisma experienței Centrului de obstetrică și ginecologie*. Conferință ținută la simpozionul de analgezie obstetricală, organizat de Sindicatul sanitar al orașului București în ziua de 24 mai 1955.

Scanned with OKEN Scanner

— la sfîrșitul lecției se fac exerciții practice cu fiecare gravidă în parte (gravida culcată pe o canapea, face exerciții de respirație, de fricționare și de apăsare a zonelor și punctelor dureroase).

A treia lecție colectivă

Se începe cu o scurtă revedere a lecției precedente (întrebări, răspunsuri, explicații suplimentare), după care se explică perioada de expulzie a nașterii: felul în care progresează craniul, senzația de screamăt, rolul mușchilor abdominali în timpul expulziei, cum se face degajarea craniului și apărarea perineului, cînd și cum se expulzează placenta. Lecția se termină cu demonstrații practice asupra poziției parturientei în timpul expulziei, asupra felului cum să se screamă și asupra felului în care să respire și să se relaxeze după contracție.

Se repetă exercițiile de respirație. Reglarea respirației este de mare importanță în timpul expulziei. Gravidele cu capacitate respiratorie mare (importanța spirometriei) nu sînt jenate de apneea din timpul efortului expulziv și pot folosi la maximum contracția voluntară a presei abdominale.

De asemenea se repetă exercițiile de relaxare.

A patra lecție colectivă

Se începe cu o scurtă revedere a lecțiilor a II-a și a III-a, (întrebări și răspunsuri) după care se expune modul cum va decurge internarea și comportarea pe care trebuie s-o aibă gravidele în maternitate, atît în sala de naștere, cît și în saloanele de lehuzie.

În acest sens se va vorbi despre:

— necesitatea toaletei la internare (raderea părului pubian, clizma evacuatoare, dușul general, tăiatul unghiilor etc.);

— comportarea în sala de travaliu;

— explicații asupra felului în care se face tactul vaginal și inocuitatea acestuia, asupra felului cum se rup artificial membranele și lipsa de durere a acestei manopere, asupra necesității de a se administra uneori injecții cu medicamente, pentru întărirea contracțiilor uterului sau cordului fetal (injecții cu glucoză, cu vitamine, cu hormoni), asupra felului cum să manevreze masca pentru respirat O_2 etc.

— comportarea în timpul lehuziei (respectarea regimului curativ de protecție), durata șederii la maternitate, felul în care pot intra în legătură cu familia etc.

— lecția se termină cu exerciții practice: respirație, fricționare, relaxare.

— la sfîrșitul acestei lecții, se înmînează gravidelor un cartonaș, pe care se notează numărul lecțiilor la care au participat și numerele de telefon ale serviciului auto de transport (Salvarea). Acest cartonaș va fi prezentat medicului de gardă la internarea în maternitate.

Scanned with OKEN Scanner

A cincea lecție colectivă

Se încearcă cîștigarea încrederii gravidelor în personalul maternității ; li se vorbește despre importanța îndepărtării fricii de naștere, despre valoarea analgezică a respirației și fricționării zonelor dureroase, despre calmul cu care să se prezinte la maternitate cînd începe nașterea, — despre organizarea perfectă a maternității, la orice oră din zi și din noapte.

Lecția se termină cu întărirea emoțiilor pozitive față de viitorul copil. În acest sens li se vorbește despre alăptare, despre felul cum va fi îngrijit copilul în maternitate, despre legislația privitoare la apărarea drepturilor mamei și a copilului etc.

După terminarea acestui ciclu de lecții, gravidele care încă nu au născut sînt chemate săptămînal, pentru repetarea exercițiilor fizice și întărirea verbală a legăturilor reflex-condiționate, create cu ocazia lecțiilor precedente.

În esență, după prof. A b u r e l, pregătirea prealabilă, colectivă, psiho-profilactică, reușește ca prin mulaje, planșe, filme și sugestie verbală, să obțină o modificare în special a comportării psihomotorii a gravidelor, favorabilă nașterii naturale, iar efectul analgezic se obține aproape exclusiv prin aplicarea în timpul travaliului a respirației adînci, a masajului zonelor dureroase și a decontracturii musculare.

Conduita medicală la nașterile cu pregătire psiho-profilactică

Prezența continuă, atentă și binevoitoare a personalului este o condiție de prim ordin, care ar rămîne insuficientă, dacă la aceasta nu se adaugă supravegherea medicală competentă, în spiritul dirijării active a travaliului. Această dirijare activă constă din : susținerea comportării gravidei printr-o supraveghere continuă, reglarea dinamicii uterine — folosind cît mai just cunoștințele științei obstetricale — profilaxia hipoxiei fetale și folosirea unei metode farmacologice de analgezie la toate cazurile la care durerile nu pot fi atenuate suficient prin simpla acțiune a metodei psiho-profilactice cu pregătire prealabilă, sau a metodei psiho-profilactice extemporanee.

Deci, în lumina datelor celor mai recente, metoda psiho-profilactică nu contraindică procedeele de dirijare a travaliului și nici completarea sa cu o metodă farmacologică de analgezie, ci trebuie să acționeze în strînsă și judicioasă colaborare cu acestea.

Aprecierea rezultatelor

Nu posedăm mijloace obiective practice și la îndemîna tuturor, pentru aprecierea durerii. Dintre metodele obiective citām electro-encefalografia, pletismografia. De altfel o apreciere obiectivă asupra durerii nu ar putea fi nici mai valabilă, nici mai precisă decît o apreciere subiectivă, datele obiective pentru a putea fi valabile, trebuind să fie etalonate după gradul suferinței subiective. Considerăm că metodele obiective nu pot fi decît mult

mai complicate și mai puțin exacte, deoarece neputînd înregistra durerea însăși, care este un fenomen subiectiv, ele se orientează după fenomene colaterale secundare, ce pot varia după tipul de reactivitate nervoasă și creează noi surse de erori.

In practica curentă, rezultatele analgeziei se apreciază prin metode subiective, mai mult sau mai puțin valabile, dintre care vom cita: metoda Feighel; notarea generală a comportării și anesteziei în bloc cu note de la 1 la 5; metoda Aburel.

Metoda Feighel [1]), cu note de la 1—5, date de medic, separat la comportare și la sensibilitate, pentru fiecare perioadă a nașterii, nota generală reprezentînd media celor trei note acordate începutului dilatației, completării dilatației și expulziei, duce la rezultate eronate din următoarele motive: 1) pentru că se face în mod artificial o medie a senzațiilor

---

[1]) Metoda Feighel se aplică după formula, publicată în instrucțiunile Ministerului sănătății, din U.R.S.S. Se procedează astfel:

travaliul se împarte în trei etape:

— ID = începutul perioadei de dilatare;

— CD = completarea dilatației;

— E = perioada de expulzie.

Pentru fiecare perioădă se notează dinamica uterină cu d, la care se adaugă pentru dinamica normală N sau pentru cea anormală A.

Inaintea literelor care marchează etapele travaliului, se trece in cifre durata perioadei respective în ore. De exmplu: 8 ID sau 2 E (opt ore începutul dilatației sau două ore expulzia).

Eficacitatea analgeziei se apreciază în raport cu:

— purtarea parturientei (notată cu litera P); comportare, mimică, vaiete, țipete, plînsete etc.;

— senzațiile dureroase simțite (notate cu S).

Lîngă aceste litere se scriu notele acordate. Se obține astfel următoarea formulă:

$$8\ ID = \frac{d\,N}{P_5 \quad S_5}$$

Formula se citește astfel: începutul dilatației a durat opt ore, în care timp dinamica uterului a fost normală, parturienta a avut o comportare liniștită și nu a simțit dureri.

Pentru ca notele să se acorde în mod uniform, Feighel a întocmit un tabel de orientare, atît pentru notarea comportării parturientei, cît și pentru aprecierea intensității durerilor simțite și declarate de gravidă. Astfel:

P 5, parturienta este activă, comunicativă, glumește, execută corect toate procedeele de analgezie învățate.

P 4, parturienta nu prezintă neliniște motorie sau de mimică, dar este încordată în executarea procedeelor de analgezie. Execută totuși, sfaturile și explicațiile personalului medical.

P 3, neliniște motorie și de mimică, imediat ce moașa sau medicul pleacă de lîngă gravidă. Neliniștea dispare, dacă se insistă asupra procedeelor de analgezie, dacă se întrebuințează metode indirecte, sugestive, pentru ridicarea tonusului cortical (O_2, glucoză, vitamina C, spasmolitice). Această stare nu trebuie să depășească 2—3 ore.

P 2, parturienta este neliniștită, ca și fără analgezie, și nu se liniștește decît cu greu după intervenția verbală a personalului medical.

P 1, purtare histeroidă, țipete, refuz de a executa sfaturile moașei sau reacționează negativ la ele.

Senzațiile dureroase se apreciază astfel:

S 5, lipsa senzațiilor dureroase.

S 4, senzații de durere suportabile, care dispar după aplicarea procedeelor fizice de analgezie (respirație și masaj).

S 3, senzații dureroase suportabile, neinfluențate de procedeele fizice de analgezie.

S 2, senzații dureroase puternice, ca la o naștere fără analgezie.

S 1, țipete, vaiete, dureri foarte mari.

Scanned with OKEN Scanner

de diferite intensităţi, suportate ca atare de gravidă, la începutul dilataţiei, la sfîrşitul dilataţiei şi în perioada de expulzie; 2) pentru că se confundă şi se contopeşte într-o apreciere globală, comportarea gravidei cu senzaţiile simţite, considerîndu-se astfel adesea ca indolore naşterile resimţite dureros dar neexprimate; 3) pentru că adesea, se confundă tipul de reactivitate a sistemului nervos cu comportarea consecutivă pregătirii psiho-profilactice.

În prezent s-a renunţat la formula lui Feighel. Rezultatele se dau de cei mai mulţi autori sovietici în note de la 1—5, apreciind însă evoluţia globală a travaliului atît din punctul de vedere al comportării gravidei, cît şi al senzaţiilor dureroase simţite. Aprecierea, printr-o singură notă a comportării şi senzaţiei şi aceasta pe toată durata travaliului, este artificială, iar notele respective nu ne pot lămuri, dacă în realitate parturienta a suferit sau nu în cursul naşterii.

Metoda prof. Aburel, de asemenea subiectivă, este mult mai aproape de realitate. Ea ţine cont de părerea parturientei, în ceea ce priveşte aprecierea senzaţiei dureroase şi de părerea medicului, în ceea ce priveşte aprecierea comportării. Notările se fac în diferite momente ale travaliului, cînd se manifestă comportarea sau senzaţia dureroasă şi din principiu se renunţă la stabilirea unei medii ireale.

După metoda Aburel, se notează în prealabil dacă parturienta are voinţă, dacă suportă în genere durerile cu resemnare. Se specifică şi dacă înainte de instituirea metodelor de analgezie parturienta are dureri, acestea notîndu-se cu: foarte mari, mari şi suportabile (după aprecierea ei).

După aplicarea metodelor de analgezie (respiraţie şi masaj), după aplicarea oricărei metode analgezice — medicamentoase sau de conducţie — se notează comportarea cu: 1, dacă parturienta este liniştită sau geme uşor; 1/2, dacă se agită moderat, geme mai tare şi numai rareori ţipă; 0, dacă se agită, ţipă tare, plînge.

Analgezia se apreciază de parturientă în comparaţie cu suferinţa care a precedat instituirea ei; dacă suferinţa ei a scăzut pe jumătate, analgezia se

---

Apreciind astfel rezultatele, formula la sfîrşitul naşterii capătă următorul aspect.

$$6\,ID\,\frac{dN}{P_5\,S_5};\ 3\,CD\,\frac{dN}{P_5\,S_5};\ 2\,E\,\frac{dN}{P_5\,S_5} = 5$$

Velvovski, Ploticer şi Sugom (104) propun următorul sistem de notare:

Nota 5, pentru travaliul în care nu au existat fenomene dureroase şi femeia a fost activă.

Nota 4, pentru travaliul în care femeia deşi liniştită, foloseşte cu efect procedeele fizice de analgezie.

Nota 3, cînd femeia nu-şi aminteşte de procedeele învăţate şi cînd este necesară intervenţia personalului (verbală sau indirectă), pentru ca aceasta să practice micile procedee de analgezie.

Nota 2, travaliul în care metoda nu are nici o eficienţă.

Astahov şi Beskrovnaia (8) propun întrebuinţarea semnelor aritmetice şi anume:

+++ analgezie bună;
++ dureri uşoare pe o perioadă scurtă a travaliului;
+ efect temporar; a fost nevoie de intervenţia personalului;
— rezultat negativ.

Dintre metodele obiective, pletismografia şi electro-encefalografia sînt cele mai valabile, dar greu de folosit din cauza aparaturii complicate.

Scanned with OKEN Scanner

notează cu 1/2, dacă durerea a scăzut mai mult de jumătate, analgezia se notează cu 3/4, iar dacă durerea i-a scăzut mai puțin de jumătate, analgezia se notează 1/4; dacă durerea a scăzut complet, analgezia se notează cu 1; dacă durerea nu a scăzut de loc analgezia este 0.

A. Pandele a imaginat o stampilă, care să consemneze simplu aceste principii de apreciere a efectului analgezic, la orice moment se examinează parturienta.

Ca apreciere globală se consideră:

— Analgezie bună, dacă în tot cursul travaliului analgezia s-a menținut între 1 sau 3/4.

— Analgezie mediocră, dacă în tot cursul travaliului analgezia nu a scăzut sub 1/2.

— Anestezia submediocră sau de neluat în considerație, dacă analgezia a fost 1/4 sau 0, chiar pe o durată de travaliu limitată (1—2 ore).

Defalcînd rezultatele, constatăm că efectele favorabile ale metodei asupra comportării gravidelor se observă la 73 la sută din cazuri, iar în ceea ce privește senzațiile dureroase, o atenuare simțitoare se obține numai în 56 la sută din cazuri. Din toate statisticile publicate, reiese că metoda de pregătire psiho-profilactică a gravidelor duce într-un procent mare de cazuri (peste 70 la sută), la o modificare importantă a comportării gravidelor în timpul nașterii, dar nu diminuează durerile decît într-un procent mult mai mic din cazuri (56 la sută) și mai ales nu diminuează durerile din perioada completării dilatației.

Durerea de naștere este o realitate avînd cauze materiale (contracția și excitația mecano- baro- chemo- și termoreceptorilor uterului) — existente la toate femeile. Dacă, totuși, unele femei nasc fără dureri în urma pregătirii psiho-profilactice sau cu dureri moderate, aceasta se datorește pragului de excitabilitate a scoarței cerebrale, naturii reflexelor condiționate prestabilite și acțiunii manevrelor fiziologice de analgezie (respirația și fricțiunea). Psiho-profilaxia, în tot complexul ei de pregătire și de manevre executate în cursul nașterii, diminuează reacția la durere, poate înlocui unele reflexe condiționate vechi, dar nu suprimă durerea însăși, fiindcă nu poate modifica (decît în parte) pragul excitabilității nervoase și nici cauzele materiale ale durerii. De aceea, efectele psiho-profilaxiei sînt evidente asupra comportării și mai puțin nete asupra durerilor, mai ales cînd acestea sînt violente, cum se întîmplă adesea în faza terminală a perioadei de dilatație.

În afară de aceasta, eșecurile metodei mai țin de:

— tipul activității nervoase superioare (greu de stabilit în mod riguros științific, dar suficient de ușor de precizat din punctul de vedere al importanței practice, determinînd cele două tipuri extreme: tipul echilibrat stăpînit și tipul slab excitabil.

— felul pregătirii (numărul de lecții, calitățile didactice și sugestive ale medicului care face pregătirea);

— felul de evoluție a travaliului (normal, distocic);

— felul cum este organizată asistența nașterii (spațiu, personal și mai ales calificarea personalului).

Scanned with OKEN Scanner

Din experienţa noastră, reiese că cele mai multe eşecuri se datoresc deficenţelor personalului sălilor de naştere şi îndeosebi faptului că personalul ajutător şi cel medical nu cunoaşte bine metoda, nu are destulă încredere în ea şi mai ales renunţă uşor să stea în permanenţă lîngă gravidă, s-o sfătuiască insistent să practice metodele analgezice eficiente şi să-i completeze deficienţele, recurgînd la metodele farmacologice de analgezie.

Din experienţa noastră a reieşit că momentul cel mai dureros al travaliului este acela al completării dilataţiei, cînd, din cauza durerilor vii, parturientele sînt pe pragul de a-şi pierdere încrederea în eficacitatea metodei psiho-profilactice. În acest moment sîntem datori să intervenim cu o metodă farmacologică, a cărei eficacitate urmăreşte un rezultat triplu: să diminueze evident sau chiar să suprime durerea, să scurteze durata travaliului grăbind dilataţia, şi să reabiliteze pentru gravidă rezultatul negativ obţinut prin metoda psiho-profilactică în prima parte a travaliului, în sensul că în mintea femeii să rămînă fixat că naşterea ei a decurs în condiţii de analgezie, aşa cum de altfel i s-a promis la cursurile de pregătire. Fără această completare de analgezie, gravida va vorbi ulterior că naşterea este o realitate dureroasă, chiar dacă durerile suportate au fost numai pe o scurtă perioadă a travaliului.

Cu scopul de a îmbogăţi rezultatele analgezice ale psiho-profilaxiei, A b u r e l a preconizat administrarea de O_2 în respiraţii profunde şi infiltraţii novocainice *loco-dolenti,* cînd masajul este ineficace. Se folosesc de asemenea, fie medicamente cu acţiune asupra sensibilităţii generale (dilauden-atropină, spasmalgin, dolantin, morfină + sulfat de magneziu) — medicamente care ridică pragul excitabilităţii nervoase — fie blocarea căilor senzitive cu novocaină, pe care o considerăm preferabilă în cele mai multe cazuri şi mai ales în tulburări de dinamică.

Semnalăm că orice tehnică de blocaj novocainic, corect executată, determină, pe lîngă atenuarea durerii, şi o manifestă uşurare a procesului de dilataţie. Metodele de blocaj sînt cu atît mai eficace, cu cît durerea este expresia unei distocii în dinamica travaliului, în sensul unei hipertonii. În aceste cazuri, blocarea căilor senzitive, urmărind îndepărtarea hipertoniei, este în fond cea mai bună terapeutică patogenică a durerii.

Dintre toate procedeele existente, cele mai eficace sînt: infiltraţia lombo-aortică Aburel (3), infiltraţia suprasimfizară Aburel-Leghencenko (61), anestezia epidurală şi infiltraţia presacrată. Putem afirma în urma experienţei cîştigate, că infiltraţia lombară unilaterală stîngă Aburel, cu 100 ml soluţie de novocaină 1 la sută, este procedeul de preferat, tehnica fiind uşoară şi efectele analgezice foarte bune. Infiltraţia presacrată, deşi oferă analgezii foarte bune, este dificilă ca tehnică. Infiltraţia suprasimfizară, deşi accesibilă ca tehnică, este inconstantă în ceea ce priveşte efectul analgezic. Acelaşi lucru se poate spune şi despre anestezia epidurală.

Al doilea moment dureros al travaliului este expulzia, deşi multe parturiente, şi mai ales acelea cu pregătire psiho-profilactică, suportă mai uşor această perioadă. Totuşi, pentru efecte analgezice, cît şi pentru relaxarea chingii perineale, blocarea căilor senzitivo-motorii uşurează şi scurtează perioada de expulzie a fătului. Se practică atît infiltraţia în

H — Aburel (5), (cu cele două variante H_1 și H_2), cît și infiltrația nervilor rușinoși interni. Rezultatele obținute îndreptățesc propunerea ca infiltrația în H a perineului să facă parte din conduita medicală obligatorie, în perioada de expulzie, ca procedeu de analgezie — dacă durerea primează — sau ca procedeu de scădere a rezistenței perineului îndeosebi la primipare.

C o j a N. și N e g r u B. [1] [2]) ameliorează rezultatele pregătirii psiho-profilactice a gravidelor, administrînd protoxid de azot + O_2, la începutul fiecărei contracții, în perioada de dilatare. În acest scop autorii folosesc un aparat propriu, conceput pe principiul aparatelor pentru autoanalgezie. Gravidele sînt instruite din vreme — în cadrul lecțiilor de pregătire psiho-profilactică — asupra modului de întrebuințare a aparatului.

În concluzie.

— Eficacitatea metodei verbale, care are drept scop normalizarea raporturilor dintre procesele nervoase fundamentale din scoarța cerebrală, depinde de tipul de activitate nervoasă superioară și de caracterul emoțiilor femeii respective.

— Metoda psiho-profilactică de pregătire (metoda completă) determină o modificare evidentă, în bine, a comportării gravidelor în timpul travaliului (peste 70 la sută din cazuri).

— Metoda psiho-profilactică de pregătire atenuează durerile de naștere într-un procent însemnat de cazuri (peste 50 la sută).

— Ambele procedee de pregătire psiho-profilactică — completă și extemporanee — sînt deosebit de utile în prima parte a perioadei de dilatare a colului și în perioada de expulzie a fătului.

— Efectele pregătirii psiho-profilactice se completează în faza terminală a perioadei de dilatație a colului — dacă durerile sînt vii — de preferință cu procedee de blocare novocainică a căilor senzitive, care ameliorează în același timp și dinamica uterului.

— Efectele pregătirii psiho-profilactice se completează în perioada de expulzie a fătului, cu procedee de blocare novocainică a căilor senzitivo-motorii, nu numai pentru motive de analgezie, ci și pentru obținerea unei relaxări a chingii perineale, favorabilă desfășurării expulziei.

— Aplicarea metodei psiho-profilactice de pregătire a gravidelor și de asistență la naștere nu contraindică, chiar din prima perioadă a travaliului, o conduită rațională în drijarea dinamicii uterului prin mijloace obstetricale sau medicamentoase.

— În tot cursul aplicării oricăror metode de analgezie la naștere, starea fătului trebuie supravegheată atent și continuu, administrîndu-se în mod profilactic tetrada lui Nikolaev (70), (pentazol + glucoză + O_2 + vitamina C).

---

[1]) N. C o j a și B. N e g r u, *Contribuții la analgezia obstetricală.* Referat prezentat la sympoziomul de analgezie obstetricală, organizat de Sindicatul sanitar al orașului București, în ziua de 24 mai 1955.

[2]) N. C o j a și colaboratori, *Experiența clinicii a II-a obstetricale și ginecologice din Cluj în psiho-proflaxia durerilor de naștere.* Comunicare prezentată la Secția de obstetrică și ginecologie a Soc. științ. med. Cluj, în ședința din 28 oct. 1954.

— Elementele fundamentale în obținerea unei analgezii obstetricale prin metoda psiho-profilactică sînt disciplina și conștiinciozitatea muncii personalului medical și ajutător, precum și crearea unui mediu ambiant de confort, de liniște, de curățenie și de perfectă ordine în întregul mecanism funcțional al unității spitalicești.

— În prezent, analgezia obstetricală optimă se obține prin aplicarea metodei psiho-profilactice — cu pregătire prealabilă sau extemporanee — completată, adesea către sfîrșitul fazei de dilatare și uneori și în expulzie, în special prin blocaje anestezice.

Metoda de analgezie prin hipnoză

Această metodă constă din suprimarea cunoștinței gravidei prin somn artificial hipnotic.

Starea de hipnoză depinde de forța de sugestibilitate a hipnotizatorului și de gradul de receptivitate al gravidei.

Componenta autosugestivă contribuie la reușita metodei.

În timpul stării de hipnoză sensibilitatea este abolită.

Starea de hipnoză se manifestă sub diferite aspecte: simplă stare de sugestibilitate, stare de somnolență, somnambulism, letargie și catalepsie.

La naștere, cele mai bune rezultate se obțin cînd hipnoza atinge gradul letargic.

Metoda hipno-sugestivă a fost aplicată în analgezia nașterii, de K. I. Platonov (81), (U.R.S.S.), din 1922.

Deoarece atît metoda hipnotică, cît și metoda psiho-profilactică folosesc puterea sugestivă a cuvîntului, unii autorii confundă sensul acestor două metode. Or, aceste metode se deosebesc fundamental:

— prin metoda hipnotică (81) analgezia se obține prin somn artificial, în timp ce prin metoda psiho-profilactică (Velvovski) același lucru se obține în stare de veghe.

— metoda hipnotică este individuală și curativă [1]), în timp ce metoda psiho-profilactică este colectivă și profilactică [2]).

— prin metoda hipnotică se inhibă centrii nervoși și se suprimă influența coordonatoare a scoarței cerebrale asupra funcțiunilor organismului, în timp ce prin metoda psiho-profilactică se activează centrii corticali, mărindu-se capacitatea proceselor de excitație și de inhibiție. Metoda hipnotică acționează pe principiul creșterii inhibiției centrilor corticali, în timp ce metoda psiho-profilactică acționează pe principiul mobilizării funcțiunilor scoarței cerebrale și al creării unei stări optime a învelișului cortical (69).

---

[1]) Adepții metodei hipnotice consideră durerile de naștere ca pe o boală și le tratează activ, inhibînd funcțiunile centrilor corticali (acțiune identică cu metodele farmacologice de analgezie).

[2]) Adepții metodei psiho-profilactice consideră durerea de naștere ca o stratificare reflex-condiționată și îndepărtarea ei se poate obține refăcînd conștiința femeii și a societății întregi, prin instrucțiune, prin cultură, prin mijloace pedagogice, deci prin profilaxie.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica analgeziei hipnotice

Pentru a se putea adormi uşor gravida în travaliu sînt necesare cîteva exerciţii în timpul ultimelor 3 luni ale sarcinii (von Oettingen, citat după (44)) sau numai 4—5 şedinţe în ultimele trei săptămîni von Wolf, citat după (44)).

Şedinţele se ţin ori după masa de prînz, ori seara înainte de culcare, într-o cameră mică, semiobscură, gravida fiind aşezată prima dată pe scaun, apoi culcată.

Hipnotizatorul se aşază în faţa gravidei, cu spatele spre sursa de lumină, apoi după ce o pune să-şi strîngă degetele mari în podul palmei respective, o priveşte fix în dreptul rădăcinii nasului şi în timp ce ea priveşte în ochii hipnotizatorului, acesta, cu voce uşoară, îi sugerează ideea unui somn rapid şi calm (44).

Dacă gravida nu adoarme, se renunţă la acest procedeu şi se încearcă aceeaşi sugestie verbală, gravida fiind cu ochi închişi, în timp ce hipnotizatorul îi apasă pleoapele cu ambii polici. Dacă nici acest procedeu nu reuşeşte, se încearcă presiuni sau uşoare atingeri ale zonelor hipnogene: rădăcina nasului, fruntea, sau vertexul.

După ce gravida a adormit, i se spune să nu aibă nici o frică de naştere şi că nu va simţi dureri în cursul acesteia. Apoi ea este lăsată să se trezească progresiv.

Cînd începe travaliul parturienta este adormită, folosindu-se metoda cu care se poate obţine o stare de hipnoză cît mai profundă; această stare este întreţinută în tot timpul travaliului.

„Naşterea naturală" după metoda Dick Read

Autorul acestei metode consideră naşterea ca un fenomen natural, neînsoţit de dureri, asemănător cu celelalte funcţiuni fiziologice ale organismului (micţiunea, peristaltismul intestinal etc.).

Read este de părere că durerea de naştere aparţine civilizaţiei, care a introdus frica de naştere. Frica de naştere falsifică interpretarea pe care scoarţa cerebrală o dă stimulilor din timpul travaliului, stimuli care sînt nedureroşi. La baza fricii de naştere stau: ignoranţa femeii în ceea ce priveşte fenomenele travaliului şi prejudecata. Frica produce reflexe motorii de apărare: frică-durere-contractură.

În concepţia lui Read (85 elementul psihic joacă un rol primordial în perceperea durerii. La baza acestui element psihologic stau ignoranţa şi prejudecata, care măresc frica. Cu alte cuvinte, înlăturînd ignoranţa prin învăţămînt teoretic, eliminînd prejudecăţile prin pregătirea psihologică şi contractura prin educaţia fizică, naşterea devine nedureroasă. Durerea de naştere fiind consecinţa interferenţei dintre elementul psiho-artificial (frica) şi elementul natural (contracţia), o perfectă relaxare psihică şi fizică, obţinută prin educaţie, îndepărtează durerea şi naşterea devine un „act natural" (86).

Scanned with OKEN Scanner

Principiul metodei lui Read este obţinerea unei detente psihice şi fizice a femeii în timpul naşterii.

Metoda Read constă în următoarele:

Educarea gravidelor începe din luna a 3-a a sarcinii şi constă din:

— exerciţii fizice de relaxare musculară şi de respiraţie;

— îndepărtarea fricii de naştere prin pregătire psihică.

Exerciţiile fizice urmăresc:

— păstrarea unui echilibru morfofiziologic al organismului femeii gravide, favorabil evoluţiei sarcinii şi păstrării sănătăţii mamei (kinetoterapia obstetricală stimulează digestia, circulaţia şi respiraţia; evită tulburările de statică şi deviaţiile patologice; calmează sistemul nervos);

— relaxarea voită a muşchilor striaţi;

— întărirea musculaturii peretelui abdominal în vederea eforturilor necesare expulziei;

— asuplisarea anumitor grupuri musculare a căror contracţie se opune în anumite momente mersului natural al naşterii (de ex.: musculatura perineului în perioada de expulzie).

Pentru obţinerea acestor rezultate este necesar un antrenament fizic metodic, în timpul sarcinii.

Exerciţiile de relaxare, după indicaţiile lui P. Harlin (citat după (44)), se fac astfel:

1) Gravida stă alungită, cu o pernă plată sub cap şi umeri, alta sub genunchi şi alta sub coate. În această atitudine, încearcă să-şi alunge orice gînd şi să-şi relaxeze la maximum musculatura voluntară. Educatorul de gimnastică verifică detenta musculară, ridicînd antebraţul sau gamba şi lăsîndu-le să cadă singure. Relaxarea este bună, cînd acestea cad fără rezistenţă, prin greutatea lor naturală.

2) Se scot pernele şi cu braţele alungite în lungul corpului, gravida face 3 mişcări de extensie, consecutive, fiecare de cîte 5—6 secunde (mişcări de întindere).

3) Ridică coapsa cît mai sus, timp de 4—5 secunde, fără ca umerii, coapsa cealaltă şi călcîile să părăsească planul patului (fig. 295).

4) Genunchii îndoiţi, talpa picioarelor pe pat, se lasă să cadă membrele inferioare într-o parte (fig. 296); după 2 secunde membrele sînt aduse pe linia mediană. Mişcarea se repetă de trei ori, alternativ, de fiecare parte.

5) Membrele inferioare în extensie, se îndoaie o gambă lăsînd să alunece talpa piciorului pe planului patului; apoi se lasă să revină singură în poziţia de extensie, prin propria ei greutate. Mişcarea se repetă de trei ori alternativ cu fiecare membru.

6) Se pune o pernă sub genunchi; se ridică un braţ la verticală, întins timp de 2 secunde, apoi se lasă să cadă pe piept. Mişcarea se repetă de trei ori pentru fiecare parte, alternativ.

7) În aceiaşi poziţi,e braţele strînse lîngă corp, palmele lipite de coapse, se lasă să cadă umerii, coatele şi mîinile (mîinile se întorc cu palmele în sus).

8) În genunchi, stînd pe călcîie, corpul drept, inspiră adînc, apoi se înclină înainte cu braţele alungite (fig. 297), fără să ridice bazinul, fără

să modifice flexiunea membrelor inferioare. Se repetă mișcarea de 3—4 ori, în șir.

9) Așezată, genunchii în echer, inspiră, cu extensia trupului, după care lasă capul, umerii și trunchiul să cadă moi, boltind spatele (fig. 298).

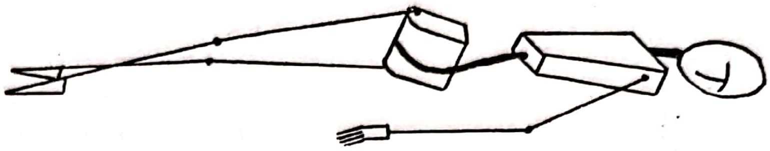


Fig. 295. — Exercițiu de relaxare.

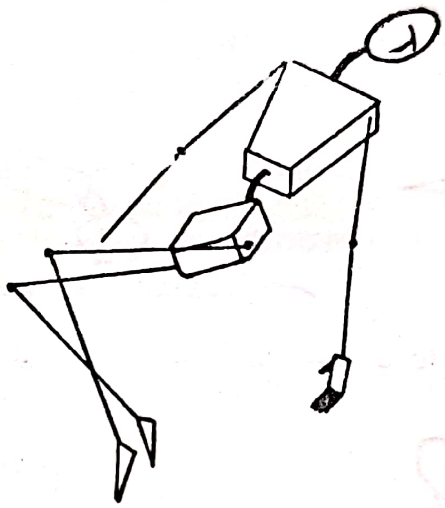


Fig. 296. — Exercițiu de relaxare.

10) Relaxarea completă în diferite poziții: decubit dorsal, decubit ventral, decubit lateral și semiașezată într-un fotoliu.

Aceste exerciții se încep din primele luni ale sarcinii și se practică zilnic, la domiciliu, sau organizate în colectiv, cu specialist în gimnastică medicală, — într-o cameră liniștită și semiobscură (lumina tamizată scade tensiunea nervoasă).

În fiecare ședință se execută cel mult două exerciții, începînd cu cele mai ușoare. Nu se trece la altă mișcare pînă cînd exercițiul precedent nu este executat perfect (cu calm, cu ușurință, încet, cu precizie).

Exercițiile de tonificare și asuplisare se adresează respirației și mușchilor perineului.

a. *Exerciții de respirație*

În decubit dorsal.

1) respirație adîncă, regulată;

2) respirație numai cu abdomenul;

3) respirație numai cu toracele;

4) respirație „ondulată", abdomino-toracică (se începe inspirația cu abdomenul și se completează cu toracele. Se începe expirația cu abodmenul și se termină cu toracele).

În poziție șezîndă.

5) Inspirație cu brațul ridicat în extensie maximă; expirație lăsînd brațul să cadă moale. Se repetă și cu brațul opus.

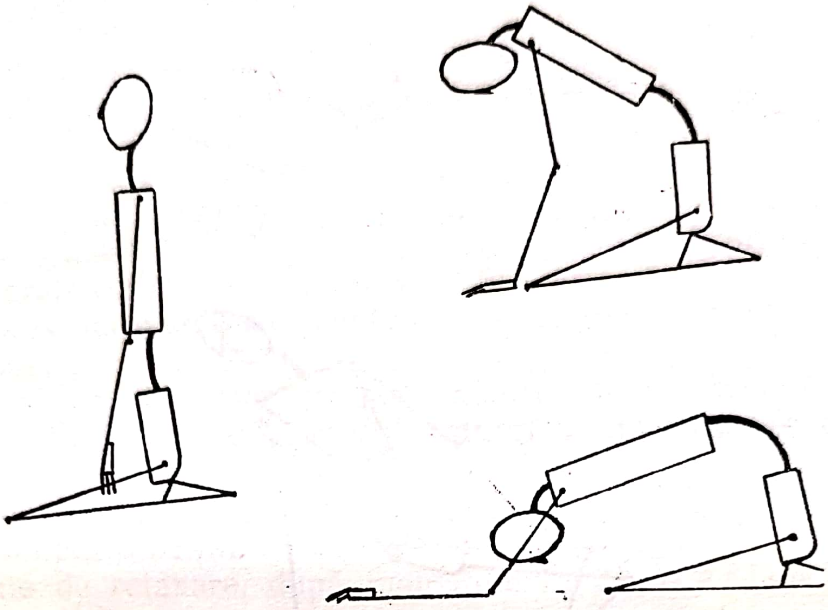


Fig. 297. — Exercițiu de relaxare.

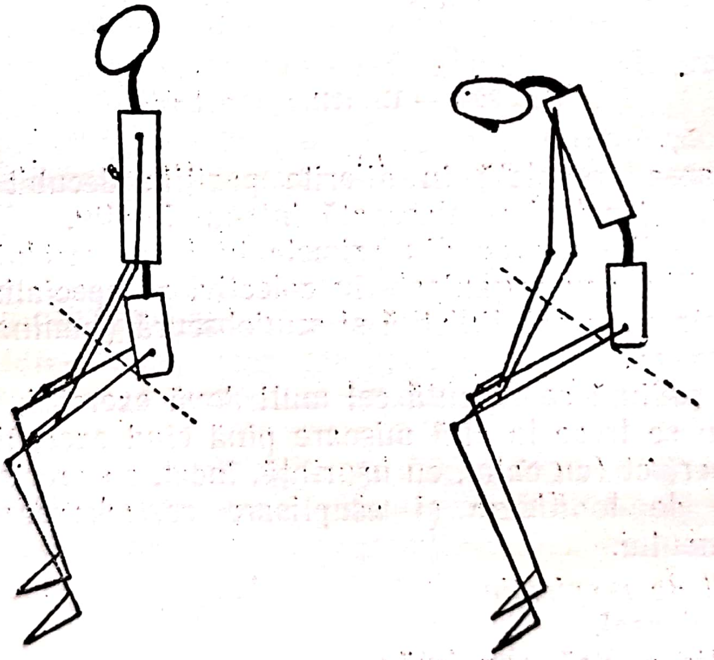


Fig. 298. — Exercițiu de relaxare.

6) Un baston apucat cu mîinile de capete și aplicat pe spate în dreptul umerilor. Se inspiră în atitudinea aceasta, întinzînd la maximum brațele. În expirație se revine la poziția de plecare.

În poziție verticală.

7) Brațul lîngă corp, palmele înainte, se inspiră întinzîndu-se la maximum, apoi se expiră, lăsînd moi capul, umerii și toracele.

În decubit ventral.

8) Brațele alungite, se inspiră ridicînd umerii, spatele încovoiat; se expiră revenind la poziția de plecare.

9) Același exercițiu, mîinile încrucișate după ceafă.

10) Antrenarea unui control total asupra respirației; trecere cu ușurință, de la respirația instinctivă la respirația controlată, profundă, ondulantă, suflantă, superficială, inspirații lungi — expirații scurte și invers.

Aceste exerciții se fac în fiecare zi, la sfîrșitul ședințelor de relaxare. Ca și pentru educația tonusului mușchilor scheletici, în fiecare zi se fac numai cîte două exerciții de respirație, mergînd progresiv de la cele mai simple pînă la cele mai grele.

Fiecare tip de respirație se repetă de 4 ori după care se lasă o pauză pentru a se evita fenomenele neplăcute determinate de hiperventilația pulmonară.

b. *Exerciții de asuplisare a perineului*

În poziție așezată sau culcată.

1) Exerciții de contractare ca pentru a reține urina. După cîteva secunde se forțează ca pentru o micțiune anevoioasă.

2) Același exercițiu pentru orificiul anal.

3) Se asociază ambele exerciții.

4) Exerciții de contractare a mușchilor fesieri și a perineului, urmate de relaxare.

După un anumit timp.

5) Exerciții de antrenament asupra mișcărilor perineului, mai ales exerciții de deschidere a vulvei și a anusului.

c. *Pregătirea psihică*

Se face individual, cu ocazia consultațiilor obstetricale sau în grup, sub formă de convorbiri.

Această pregătire are o latură didactică și pedagogică — învățarea mecanismului nașterii — și o latură psihică — înlăturarea fricii și cîștigarea încrederii în metodă.

Gravidele sînt duse să vadă maternitatea, să cunoască locul unde vor naște și personalul care le va îngriji, astfel ca internarea să nu le producă emoții negative.

Psihoterapia se continuă obligatoriu și în timpul travaliului: sală de naștere liniștită, pat confortabil, atmosferă familiară, prezența continuă a moașei sau a medicului, lumină slabă în sala de travaliu etc. Totul trebuie să fie astfel organizat și atitudinea personalului să fie de așa manieră încît să cîștige încrederea totală a parturientei.

În timpul perioadei de dilatație parturienta este pasivă, încercînd în timpul contracțiilor să obțină o relaxare musculară cît mai completă și o respirație regulată.

În timpul perioadei de expulzie, cu ocazia eforturilor expulzive, parturienta încearcă să scadă rezistența țesturilor moi relaxînd perineul. În

Scanned with OKEN Scanner

același timp execută o respirație regulată de tip toracic, pentru o nu jena contracția mușchilor abdominali.

Dacă survin dureri vii, autorul propune să se administreze protoxid de azot cu masca.

Metoda Read, foarte mult aplicată în țările anglo-saxone, nu este o metodă de analgezie în sensul strict al cuvîntului(citat după (102)), fiindcă nu suprimă durerile de dilatație și nici pe cele de expulzie. Însuși autorul o numește metodă de naștere „fără frică". Fără îndoială că în condițiile unei perfecte pregătiri psihice și fizice, a unei superioare organizări a sălilor de naștere, a prezenței permanente a medicului, în travaliile absolut normale durerea poate fi mult diminuată și gravidele să nască în aceste condiții fără o suferință prea mare.

Metoda Read are și avantaje: nu modifică fiziologia contracției, este lipsită de nocivitate și oferă mamei suprema bucurie să audă cea dintîi, primul țipăt al copilului.

Marc Riviere (86) caracterizează astfel metodele analgezice psiho-profilactice și psiho-fizice: „aceste metode folosesc resursele proprii ale organismului, fac apel la inteligență și la voință și restituiesc femeii care naște demnitatea de om".

METODE DE ANESTEZIE ÎN OPERAȚIILE OBSTETRICO-CHIRURGICALE

Toate metodele de anestezie folosite în chirurgie sînt aplicabile și în obstetrică.

Deși sarcina și travaliul măresc nevoia de O_2, deși ficatul femeii gravide este fragil la acțiunea anestezicelor, deși în momentul nașterii se produce o modificare importantă a hemodinamicii (consecutivă decompresiunii bruște a vaselor abdominale), totuși, știind că starea de graviditate nu prezintă o sensibilitate specială decît la cloroform (anestezic aproape ieșit din uz) [1]), aplicarea oricărui procedeu de anestezie cunoscut nu ridică probleme speciale în obstetrică, dacă se urmărește îndepărtarea durerii legată de actul operator și securitatea mamei.

Există însă o particularitate în practica anesteziei obstetricale, și anume: securitatea fătului. Așa cum în timpul nașterii normale fătul poate să riște de pe urma unei metode de analgezie, tot așa în timpul unei operații fătul poate să riște de pe urma metodei de anestezie.

Efectele nocive ale anesteziei mamei asupra fătului sînt de două ordine: toxice și hipoxice. Efectul toxic depinde de gradul de difuzare a anestezicului prin placentă, iar efectul hipoxic este în raport cu modificările pe care anestezicul le produce, pe de o parte, asupra respirației și circulației parturientei, iar pe de altă parte, asupra motricității uterului.

De aceea, o bună anestezie obstetricală este aceea care respectă interesele vitale ale fătului.

Deoarece interesele vitale ale fătului se află sub dependența fiziologiei mamei și a reacțiilor uterului și întrucît acestea pot fi tulburate de efectul anesteziei, înainte de a trece la descrierea diferitelor procedee anestezice, este necesară o revedere a efectelor acestor tulburări asupra fătului.

— Nevoia de O_2 la făt este de 4 ml/kg corp pe minut în cursul ultimilor săptămîni. Acest consum crește în raport cu greutatea fătului, ajungînd la naștere, la 6,6—25 ml. Aprovizionarea fătului cu O_2 se face din sîngele matern, prin difuziune. Este de la sine înțeles că narcozele prin inhalație sînt un factor de hipoxie prin modificarea ventilației pulmonare pe care o produc. Procedeele moderne de anestezie prin inhalație caută să amelioreze condițiile respiratorii, prin administrare de O_2.

Un alt element important în oxigenarea mușchiului uterin și respectiv a sîngelui placentar este factorul circulator. La sfîrșitul sarcinii,

---

[1]) Deși pentru făt este cel mai puțin ofensiv, fiindcă nu se substituie O_2 și deci nu produce anoxie.

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ 1/6 din sîngele mamei se găseşte în vasele uterului. Contracţiile travaliului înjumătăţesc această cantitate. Dacă forţa de contracţie a uterului nu depăşeşte presiunea sîngelui, reducerea volumului sanguin este compensată de creşterea debitului. În travaliile normale intensitatea contracţiilor nu depăşeşte 40—70 mm Hg. În aceste condiţii ele activează circulaţia utero-placentară şi asigură o bună oxigenare fătului. Cînd contracţiile uterului sînt exagerate ca intensitate şi frecvenţă, presiunea intrauterină devine mai mare decît presiunea sîngelui şi în această situaţie se reduce nu numai volumul, ci şi debitul sîngelui din vasele uterine.

La termen, din cauza nevoilor sporite de O_2, 1/3 din masa sîngelui fătului se găseşte în placentă. Scăderea volumului este compensată de creşterea debitului şi a presiunii sîngelui fătului. Această repartizare inegală a sîngelui fătului este determinată şi de faptul că în zilele premergătoare travaliului, permeabilitatea placentei la toţi factorii de difuziune, inclusiv la O_2, este scăzută.

Creşterea consumului de O_2 la făt face ca aprovizionarea cu O_2 să fie insuficientă; saturaţia Hb este numai de 50%, fătul se găseşte în preajma travaliului în stare de hipoxemie fiziologică.

Contracţiile regulate din timpul travaliului activează circulaţia, ameliorînd hipoxemia fiziologică. Contracţiile ritmice ale uterului echivalează pentru circulaţia utero-placentară, cu sistola şi diastola cordului pentru circulaţia maternă.

Circuitul O_2 este: muşchiul uterin — bariera placentară — sîngele placentar fetal — sîngele fătului — ţesuturile fătului. CO_2 tisular urmează acelaşi drum în sens invers. Dacă circuitul plămîn mamă-uter depinde de condiţiile respiratorii şi circulatorii, circuitul uter-sînge fetal depinde nu numai de gradul de oxigenare a sîngelui matern, ci şi de funcţiunea de pompă a muşchiului uterin.

Cunoscînd mecanismul de aprovizionare a fătului cu oxigen şi modificările care survin în circulaţia uterină şi placentară în pretravaliu şi travaliu, se înţelege cum contracţiile puternice, contracţiile subintrante, contracţiile neregulate şi stările de contractură agravează hipoxemia fiziologică, mergînd pînă la anoxie.

— Permeabilitatea placentei diferită şi modificările circulaţiei utero-placentare în travaliu, explică în legătură cu trecerea anestezicelor prin placentă:

— de ce fătul se anesteziază mai repede, cînd sarcina nu e la termen (permeabilitatea placentei este mare şi jumătate din sîngele fătului se găseşte în placentă);

— de ce fătul la termen se impregnează mai greu cu anestezici (permeabilitatea placentei este mică şi numai 1/3 din masa sîngelui fătului se găseşte în placentă);

— de ce în travaliile hipertonice fătul este mai puţin şi cel din urmă influenţat de anestezice (contracţiile dese şi violente modifică circulaţia şi schimburile utero-placentare).

Asupra fătului anestezicele acţionează producînd hipoxie, fie prin modificarea schimburilor utero-placentare (hipoxie anoxică, mai ales anestezicele care se substituie O_2, de exemplu protoxidul de azot), fie prin

acțiune directă asupra centrilor nervoși ai fătului (hipoxie histo-toxică). Hipoxia prelungită produce moartea fătului prin:

1) fragilizarea capilarelor — a căror permeabilitate crescută produce edem și hemoragii meningo-cerebrale (traumatism chimic);

2) inundarea arborelui bronhic cu lichid amniotic datorită suprimării reflexului glotic [1]) și a respirațiilor exagerate intrauterine [2]).

Un fapt important de reținut în problema anesteziei obstetricale este posibilitatea trecerii anestezicului prin lichidul amniotic. Fără discuție că placenta este calea principală și rapidă în difuzarea anestezicelor de la mamă la făt. Avînd în vedere că lichidul amniotic se reîmprospătează cam 1/3 (350 ml) la fiecare oră, iar fătul absoarbe, pe căile digestive și chiar respiratorii, o bună parte din lichid, pare logică presupunerea că anestezicele ajung la făt și pe această cale (17). Reîmprospătarea lichidului amniotic fiind înceată față de rapiditatea schimburilor placentare, este de presupus că difuzarea anestezicului prin lichidul amniotic se prelungește peste durata anesteziei. În consecință, în anesteziile din cursul evoluției sarcinii se contraindică anestezicii cu eliminare lentă și se dă preferință produșilor cu eliminare rapidă (protoxid, ciclopropan, barbiturice cu acțiune ultrarapidă).

Ținînd seamă de fiziologia aprovizionării fătului cu O_2, de influența defavorabilă pe care o au anestezicele asupra schimburilor placentare (modificînd la mamă: respirația, circulația și regimul de contractilitate a uterului), de acțiunea toxică a produșilor anestezici asupra centrilor nervoși ai fătului (strîns legată de gradul de difuziune și de eliminare a anestezicelor), alegerea anesteziei la naștere rămîne o problemă dificilă, fiindcă metoda de anestezie folosită, în timp ce îndepărtează durerea, trebuie să nu fie nocivă pentru mamă, să ușureze manevrele obstetricale și gesturile chirurgicale, printr-o bună relaxare a țesuturilor și perfectă liniște operatorie, să nu producă anoxie fătului și nici anestezia centrilor nervoși ai acestuia; la naștere copilul trebuie să respire normal.

Alegerea metodei de anestezie cere o amănunțită cunoaștere a farmacologiei și farmacodinamiei produsului anestezic în condițiile de fiziologie și de patologie create de sarcină și de travaliu, privind mama și fătul.

Indicația unei anumite metode de anestezie se formulează în raport cu:

— condițiile obstetricale care dictează necesitatea intervenției;
— starea mamei;
— starea fătului;
— condițiile organizatorice în care se execută operația (aparatură, anestezist, mijloace de reanimare);

---

1) La sfîrșitul sarcinii fătul respiră în uter, antrenînd lichid amniotic în căile respiratorii superioare. Un reflex glotic — favorizat de starea de vagotonie a fătului la termen — împiedică propagarea acestui lichid (17).

2) Centrii respiratori ai fătului, sensibilizați de lipsa de O_2 devin excitabili la acțiunea CO_2 acumulat în sînge.

Scanned with OKEN Scanner

— felul de acţiune al produsului anestezic, toxicitate, inducţie, eliminare [1]) etc.

Astfel, pentru intervenţiile chirurgicale înainte de termen alegerea anesteziei va avea în vedere să nu declanşeze travaliul. Pentru a se evita declanşarea travaliului se recurge la morfină, spasmalgin şi papaverină. În tot cazul sînt interzise curarele şi curarizantele de sinteză din cauza acţiunii lor ocitocice. Pentru făt se iau măsurile unei bune oxigenări, de altfel uşor de realizat, circulaţia utero-placentară fiind cu atît mai activă, cu cît sarcina este mai înainte de termen. Difuzarea anestezicelor fiind mare atît prin placentă, cît şi prin lichidul amniotic, se folosesc anestezicele care trec mai puţin la făt (protoxid) sau cele cu eliminare rapidă (ciclopran).

În timpul sarcinii, între anesteziile prin narcoză — periculoase pentru făt — şi rahianestezie — capabilă să declanşeze travaliul — se plasează ca cea mai puţin nocivă, atît pentru mamă, cît şi pentru făt, anestezia locală.

În timpul naşterii, înaintea unei intervenţii, mama şi fătul necesită unele pregătiri.

Alegerea metodei de anestezie şi a preanesteziei se face pe indicaţii obstetricale (după natura intervenţiei), pe indicaţii materne (cardiopatii, tuberculoză pulmonară, şoc hemoragic) şi pe indicaţii fetale (hipoxie). De exemplu, pentru o aplicaţie dificilă de forceps, la primipare, se dă preferinţă rahianesteziei, care permite completarea dilataţiei şi uşurează extracţia fătului prin relaxarea perfectă a părţilor moi, aşa cum versiunea internă nu se poate executa decît sub narcoză profundă, care să relaxeze muşchiul uterin. Este de la sine înţeles că la o parturientă în stare de şoc hemoragic nu se recurge la rahianestezie, aşa cum în caz de suferinţă fetală nu se folosesc barbituricele.

La alegerea metodei de anestezie se are întotdeauna în vedere evitarea hipoxiei anoxice la făt. În probele de travaliu lungi şi în hipertonii, fătul se găseşte în stare de hipoxie, datorită contracţiilor uterului care modifică schimburile materno-fetale. În aceste situaţii, prima grijă este calmarea contracţiilor (morfină, atropină, spasmalgin) şi oxigenoterapia. Cea mai bună metodă de anestezie va fi aceea care nu redeşteaptă motricitatea uterului (anestezia locală sau anestezia generală) şi care permite o bună oxigenare a mamei, în timpul operaţiei.

Situaţii diferite sînt create de hemoragiile produse de placenta praevia. Hipoxia fătului este consecinţa anemiei mamei şi oxigenoterapia este din această cauză, ineficace. În aceste cazuri, prima măsură de luat

---

[1]) Barbituricele se găsesc în sîngele fătului după 7—12 minute, într-o cantitate de aproximativ 50% din concentraţia aflată în sîngele mamei. Ciclopropanul traversează rapid placenta, concentraţia la făt fiind aceeaşi cu a mamei. Protoxidul de azot se găseşte la făt numai în 60% din concentraţia mamei. Tricloretilenul trece rapid la făt. Morfina trece uşor la făt şi influenţează centrii nervoşi. Decametoniul, D-tubocurarina şi galamina nu trec prin bariera placentară, în schimb au efecte ocitocice, mergînd pînă la starea de contractură.

Majoritatea anestezicelor diminuează contractilitatea uterului şi forţa de contracţie a muşchilor abdominali. Printre anestezicele care influenţează cel mai mult contractilitatea uterului sînt: cloroformul şi eterul (17).

Scanned with OKEN Scanner

este administrarea unei transfuzii de sînge și executarea operației cezariene înainte ca anemia să devină gravă. Indicația executării rapide a operației cezariene se sprijină pe faptul că nu avem posibilitatea de a ști, dacă în placenta praevia, hemoragia se face pe seama sîngelui placentar matern sau a sîngelui placentar fetal. Dacă hemoragia se face pe seama sîngelui placentar fetal, transfuzia la mamă este ineficace pentru făt. În consecință, în placenta praevia, operația cezariană se face cît mai repede posibil, cu transfuzie la mamă înainte și în timpul operației și la făt după naștere.

Datele de fiziopatologie pe care le-am analizat servesc ca puncte de orientare la alegerea uneia sau alteia dintre metodele existente de anestezie.

În cele ce urmează vom trece în revistă diferitele metode de anestezie și indicațiile lor în practica obstetricală.

MANEVRE OBSTETRICALE ȘI OPERAȚII CHIRURGICALE PE CALE ABDOMINALĂ

OPERAȚIA CEZARIANĂ

Această operație se poate efectua sub orice fel de anestezie.

Rahianestezia

Indicații: acest procedeu de anestezie, foarte răspîndit și bine cunoscut în țara noastră, este cel mai mult folosit în operațiile cezariene, din cauza tehnicii simple și a anesteziei bune pe care o dă. Cu cîteva excepții, este indicată la toate cazurile.

Contraindicații :

a) fetale: sarcina trecută de termen, nașterea prematură, suferința fetală. Rahianestezia fiind un factor de hipoxie, fie prin hipotensiunea produsă la mamă, fie prin retracția uterului, este înlăturată în toate situațiile în care există indiciul unei suferințe fetale cît de mici.

b) materne: șocul hemoragic, șocul apoplectiform, anemiile de sarcină, toxicozele grave, cardiopatiile decompensate, tuberculoza pulmonară. Rahianestezia paralizează centrii vasomotori simpatici din toată regiunea anesteziată.

Pierderea tonusului muscular și vasodilatația, ambele consecutive rahianesteziei, scad tensiunea arterială. Din cauza acestor efecte rahianestezia este contraindicată la persoanele hipotensive.

Preanestezia: efedrină + 1 mg de atropină. Atropina evită vagotonia responsabilă de accidentele postrahianestezice.

7.2.68007

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica

Puncția se face cît mai jos, în regiunea lombară, introducîndu-se cantități mici de anestezic (8—12 cg). Un amănunt de tehnică este acela de-a se face puncția rahidiană după ce ajutorul a pregătit masa cu instrumente, astfel ca timpul ce se scurge de la puncție și pînă la scoaterea copilului să fie cît mai scurt. Introducerea anestezicului se face foarte încet (1—2 minute, după A b u r e l), fără barbotaj. După scoaterea acului gravida este lăsată în șezut timp de 1 minut, apoi se culcă orizontal (în cazul utilizării soluțiilor hipertonice).

Anestezia se instalează imediat.

Avantaje

pentru mamă: anestezie foarte bună; pentru copil: nu este influențat dacă este scos cît mai curînd de la instalarea anesteziei;

pentru operator: liniște abdominală perfectă.

Dezavantaje

pentru mamă: accidente mortale frecvente [1]), cefalee; excepțional, chiar complicații neurologice.

pentru făt: stări de hipoxie.

Anestezia generală prin inhalație

Anesteziile generale cu cloroform, eter sau kelen aproape că nu se mai practică în operațiile cezariene, deoarece:

— produc hemoragii mari prin atonia uterului (eterul, cloroformul);
— produc vărsături (kelenul);
— nu permit oxigenarea concomitentă (cloroform, kelen);
— produc hipoxie la făt (cloroform, kelen);
— nu dau anestezie de bună calitate: relaxare musculară defectuoasă, liniște abdominală incompletă.

Indicațiile anesteziei generale: parturientele hipotensive, în stările de șoc hemoragic; persoanele fricoase, cașectice, intoxicate etc.

Anestezia generală cu barbiturice

Acest procedeu de anestezie nu s-a generalizat fiindcă poate produce hipoxii fetale, iar anestezia nu este de bună calitate atunci cînd aceste substanțe sînt utilizate singure.

---

[1]) Gravidele par să aibă o sensibilitate față de rahianestezie, poate din cauza circulației accelerate a lichidului cefalorahidian, produsă de travaliu (107). G r e e n h i l l (citat după (107)) o numește „cea mai periculoasă anestezie la femeia gravidă".

Narcoza în circuit închis sau semi închis

Narcoza cu protoxid + eter + O_2 este superioară. Aparatele moderne permit administrarea unei cantități suficiente de O_2. Cu această tehnică se evită hipoxia fătului, dar nu și hemoragia prin atonie uterină.

Anestezia potențializată

Tehnicile moderne de anestezie generală se bazează pe acțiunea potențializatoare a amestecului de anestezice, la care se adaugă largactil și fenergan cu acțiune depresivă centrală[1]), curara pentru relaxarea musculaturii abdominale și săruri de metoniu pentru a se evita hemoragiile prin atonie uterină (hipotensiune controlată).

Metoda propusă de Gray în 1947 (citat după (107)).

Anestezia se începe cu barbiturice administrate intravenos, la care se adaugă obligator atropină, pentru a se evita spasmul glotic la făt. Un principiu general este acela ca anestezia să înceapă cînd preparativele pentru operație sînt terminate, iar chirurgul trebuie să scoată repede copilul imediat după instalarea acesteia.

Anestezicul general de bază este protoxidul de azot, în amestec cu O_2 50 la sută, după care se trece la eter sau la ciclopropan, pentru a se copilul, imediat după instalarea acesteia.

În inducție se injectează și curara, care potențializează agenții narcotici, relaxează peretele abdominal, retractă uterul (reduce sîngerarea plăgii uterine și diminuează schimburile dintre mamă și făt). Retracția uterului produsă de efectul curarei este în avantajul fătului, dacă timpii anesteziei sînt bine sincronizați cu timpii operatori. Fătul nu are cînd să intre în hipoxie — dacă chirurgul este rapid — iar narcoticele difuzează în mică cantitate, circulația utero-placentară fiind încetinită de retracția uterului.

Prima respirație a copilului se asigură astfel: din momentul inciziei pielii se suprimă absorbția de CO_2, pentru a se acumula acest gaz pînă la obținerea unei ventilații pulmonare crescute la mamă. Cu puțin timp înainte de extragerea fătului se crește brusc O_2 din amestec.

După extragerea fătului se completează anestezia cu barbiturice, dacă apare tendința de deșteptare.

Metoda Gray poate fi schematizată astfel:
- — premedicație cu 1/2 mg atropină (fără opiacee);
- — inducție cu kemital (0,400—0,500 g) și D-tubocurarină (15 mg);
- — întreținerea anesteziei cu ciclopropan + O_2.

---

[1]) Pigeaud (80) obține o narcoză excelentă cu protoxid de azot + eter + O_2, injectînd înainte de operație largactil + fenergan. Acțiunea depresivă centrală și hipnogenă a acestor substanțe permite o inducție rapidă cu protoxid și o anestezie perfectă cu doze mici de eter + O_2. Oxigenarea continuă evită anoxia fetală.

Scanned with OKEN Scanner

Avantajele metodei

Inducţia cu barbiturice este plăcută şi nu produce vomismente.

Kemitalul este mai puţin depresiv asupra respiraţiei decît pentobarbitalul. Concentraţia în sîngele fătului ajunge de-abia după 10—12 minute să fie egală cu cea din sîngele mamei.

D-tubocurarina poate fi înlocuită cu flaxedil (80—100 mg). Ambele nu trec bariera placentară, reduc reflexul laringian înlesnind intubaţia şi relaxează peretele abdominal.

Ciclopropanul are avantajul că se administrează cu O_2 în proporţie de 70—80 la sută.

Dezavantajele metodei

Deşi curara produce oarecare hipertonie a uterului, retracţia este insuficientă şi hemoragia este apreciabilă. Din acest punct de vedere metoda este inferioară rahianesteziei.

Metoda propusă de Voorhoeve în 1952 (107).

Principii

Pentru a evita accidentele rahianesteziei şi pentru a obţine totuşi o bună retracţie a uterului, autorul propune hipotensiunea controlată cu săruri de metoniu + anestezic + barbituric + curara + ciclipropan sau $N_2O + O_2$.

Sărurile de metoniu blochează simpaticul şi ganglionii autonomi, ca după rahianestezie. Hipotensiunea nu trebuie să ajungă la 80 mm Hg, deoarece în această împrejurare se produce contractura uterului şi se opreşte circulaţia utero-placentară.

Hipoxia prin hipotensiune este evitată în asociaţia ciclopropan + O_2 sau $N_2O + O_2$ 50 la sută.

Controlul hipotensiunii se face aşezînd parturienta în poziţie de briceag pe jumătate deschis.

Tehnica

Narcoza se induce după metoda Gray şi parturienta este intubată.

Poziţia parturientei în briceag pe jumătate deschis.

Cu 3—5 minute înainte de extragerea craniului se injectează intravenos 80 mg hexametoniu. Cu această cantitate hipotensiunea ajunge la 90 mm Hg. Controlul ei se face prin scoborîrea mai puţin excesivă a gambelor.

Cu această tehnică autorul obţine avantajele unei anestezii plăcute ca după rahianestezie, dar fără neplăcerile acesteia. Uterul este retractat şi exsang, hemoragia din *post-partum* minimă.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia locală

Tehnica A b u r e l [1])

„Operatorul, situat de partea dreaptă a parturientei, introduce acul înaintea şi puţin dedesubtul spinei iliace antero-superioare respective, întîi subcutanat apoi perpendicular în grosimea peretelui muscular, după traversarea aponevrozei, infiltrînd diferite straturi musculare. Într-adevăr, aproximativ la acest nivel cei doi abdomino-genitali trec dintre muşchiui transvers şi micul oblic, între cei doi muşchi oblici. Aici se injectează circa 10—20 ml soluţie de procaină 0,50—0,75 la sută, adrenalinizată 1 mg la două sute. Pentru o mai sigură interesare a acestor nervi, se îndreaptă acul spre rădăcina coapsei, la jumătatea distanţei dintre spina iliacă antero-superioară şi pubis, mergînd cu acul la diferite profunzimi. La retragerea acului se lasă în această regiune 10—20 ml soluţie de procaină. Se schimbă apoi direcţia acului, acesta îndreptîndu-se aproximativ paralel cu falsele coaste şi se infiltrează subcutanat şi în grosimea stratului muscular al peretelui abdominal, de asemenea la diferite profunzimi. Se infiltrează pe această direcţie circa 30—40 ml de soluţie anestezică. Acul este scos şi din aceeaşi poziţie chirurgul va face un al doilea punct de infiltraţie pe linia mediană, la mijlocul viitoarei incizii transversale a pielii (incizie P f a n n e n s t i e l). Această infiltraţie se adresează mai mult terminaţiilor senzitive; acul va merge foarte aproape de derm, subcutanat, pe direcţia viitoarei incizii, depăşind cu două laturi de deget extremitatea inciziei pielii. Pentru uşurinţă infiltrăm jumătate de partea opusă. Se injectează circa 20—30 ml. Terminăm, infiltrînd cu 5—10 ml muşchii subaponevrotici suprapubieni de la acest nivel: piramidalii, inserţiile pubiene ale drepţilor abdominali şi ale marilor oblici. Este de preferat ca această ultimă zonă infiltrată să se facă printr-un al treilea punct de înţepare a pielii, la 2—3 laturi de deget sub precedentul, deasupra simfiziei pubiene. În cazul în care incizia pielii se face jos, inserţiile musculare suprasimfizare se pot anestezia şi din al doilea punct de introducere a acului. Pentru o optimă relaxare a peretelui este preferabil să injectăm sub aponevroză, în grosimea muşchilor drepţi, cîte 10 ml de soluţie anestezică, de o parte şi de alta a liniei mediane, prin două puncte distincte: — unul subombilical şi altul la jumătatea distanţei dintre ombilic şi pube. Terminăm infiltrînd din partea opusă. Chirurgul schimbă poziţia şi infiltrează jumătatea opusă neanesteziată încă. Cantităţile de soluţie variază cu bogăţia în ţesut adipos a peretelui, cu gradul de sensibilitate al gravidei şi cu tehnicitatea operatorului. În general cantitatea nu trece de 200 ml.

După deschiderea peritoneului, dacă anestezia nu este suficientă putem infiltra peritoneul parietal dinăuntru în afară, în puncte separate cu 8—10 ml soluţie, de fiecare parte. Vom infiltra însă totdeauna peri-

---

[1]) E. A b u r e l şi V. P e t r e s c u, *Anestezia locală în operaţiile cezariene*. Comunicare prezentată la Secţia de obstetrică şi ginecologie a Soc. ştiinţ. med. din Bucureşti, în şedinţa din 2 iunie 1952.

Scanned with OKEN Scanner

toneul care acoperă segmentul inferior al uterului spre vezică cu 10—15 ml sau de preferat vom injecta în fiecare parametru cîte 10—15 ml soluție, imediat în afara marginii uterului, reperat cu degetul.

În cazul cînd se folosește laparotomia mediană se procedează la fel, cu diferența că introducerea acului pe linia mediană, în vederea anesteziei tegumentelor la nivelul viitoarei incizii, se face la jumătatea distanței dintre ombilic și pube, infiltrînd subcutanat într-un sens și în altul.

Anestezia locală este indicată mai ales, la cazurile la care este contraindicată anestezia rahidiană sau anestezia generală.

Avantajele anesteziei locale o fac superioară celorlalte metode de anestezie. Anestezia locală este lipsită de nocivitate pentru mamă și pentru făt; — contractilitatea și retractilitatea uterului nu sînt influențate. În general anestezia este bună. După scoaterea fătului și extragerea placentei, durerea resimțită de unele persoane mai sensibile, la închiderea peretelui, poate fi calmată administrînd doze mici de eter.

Anestezia locală este indicată în hemoragii mari însoțite de șoc, în cardiopatii și în tuberculoza pulmonară.

SUTURA UTERULUI, HISTERECTOMIA ABDOMINALĂ ș.a.

Pot fi executate sub rahianestezie, sub anestezie generală cu sau fără hipotensiune controlată, sau sub anestezie locală. La alegerea anesteziei contează două criterii: starea de hipotensiune a bolnavei, care contraindică rahianestezia și necesitatea de a interveni repede, ceea ce nu poate oferi anestezia locală.

VERSIUNEA PRIN MANEVRE EXTERNE

În genere se execută fără anestezie sau numai cu anestezie de bază (1 cg morfină cu 1/2 oră înainte).

Anestezia generală este periculoasă, fiindcă expune la decolarea traumatică a oului.

METODE ȘI OPERAȚII OBSTETRICALE PE CALE VAGINALĂ

1) Forceps. În aplicațiile de forceps pentru prezentațiile sus situate, cînd dilatația necesită să fie completată artificial, la primipare în vîrstă și la cele cu perineul înalt și rezistent, rahianestezia joasă, cu 8—12 cg novocaină, este cea mai bună metodă de anestezie.

În aplicațiile de forceps în excavație, la strîmtoarea inferioară și la vulvă se poate recurge la:

— anestezie locală H_2 — Aburel, combinată cu infiltrația parametrelor după Henriet;

— anestezie generală prin inhalație;

Scanned with OKEN Scanner

— anestezie intravenoasă cu barbiturice.

(Ultimele două procedee sînt mai puţin recomandabile).

Conduita operatorului faţă de perioada de dezlipire a placentei diferă în raport cu natura anesteziei; se extrage manual placenta în toate intervenţiile făcute sub rahianestezie, se aşteaptă dezlipirea naturală în anesteziile generale şi locale.

2) Embriotomie: anestezia generală este indispensabilă.

3) Baziotripsie: anestezie generală sau rahidiană.

4) Simfizeotomie: anestezie locală sau rahidiană.

5) Cezariana vaginală: anestezie rahidiană sau locală.

6) Degajarea craniului în prezentaţiile pelviene: 1 ml spasmalgin intravenos sau anestezie generală cu inducţie rapidă (protoxid, ciclopropan, kelen) sau anestezie locală H_2 — Aburel.

7) Incizii pe col: anestezie locală prin infiltraţie sau anestezie în parametre.

8) Versiune prin manevre interne: anestezie generală prin inhalaţie, profundă, de preferinţă cu cloroform şi precedată de morfină + papaverină, condiţia esenţială pentru a reuşi manevrele de versiune fiind relaxarea completă a muşchiului uterin.

9) Avortul terapeutic. Sarcina peste 4 luni: rahianestezia uşurează dilataţia şi împiedică hemoragiile, retractînd bine uterul. Anestezia locală este preferabilă. Este recomandabil în aceste cazuri a se recurge la declanşarea travaliului prin procedeul Aburel (ser clorurat hipertonic intraamniotic) urmat de anestezie locală.

Sarcina la tuberculoase sau cardiopate: anestezie de bază cu morfină, dilauden, sau anestezie locală în parametre, pe cale vaginală.

Sarcina fără laminarie în col: anestezia locală în parametre uşurează dilatarea extemporanee a colului.

Sarcina cu laminarie în col: anestezie de bază, anestezie intravenoasă cu barbiturice, generală prin inhalaţie sau locală în parametre.

BIBLIOGRAFIE

1. Aburel E., *Contributions à l'étude des voies sensitives de l'uterus*. C. R. Soc. Biol., Paris, 1930.
2. — *Recherches sur les douleurs de l'accouchement*. Bul. Soc. de Gynéc. et Obst., Paris, 1930, p. 165.
3. — *Anesthésie du plexus lomboaortique en obstétrique*. Bul. Soc. de Obst. et Gynéc., 1930, nr. 9, p. 322.
4. Aburel E. et Kapri M., *Recherches sur le sensibilité viscérale*. C. R. Soc. Biol., Paris, t. CX, p. 812.
5. Aburel E., Petrescu V. şi Demetriad M., *Anestezia locală în H a perineului în perioada de expulzie*. Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 36—42.
6. Aburel E., Sîrbu P. şi Han S., *Metoda psihoprofilactică de analgezie a naşterii*. Obstetrica şi Ginecologia, a. I, 1953, nr. 1, p. 9—15.
7. Alessandrescu D., *Consideraţiuni asupra inervaţiei aparatului genital femenin*. Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 15—20.
8. Astahov S. N. i Beskrovnaia N. I., *Naş opît obezbolivania v rodah metodom slovesnogo vezdeistvia na beremenuiu i rojeniţu*, în *Obezbolivanie v rodah*. Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscova, 1952, p. 48—54.

Scanned with OKEN Scanner

9. Astrinski S. D., *O provodnikah ciuvstvitelnoi inervaţii vnutrenih polovîh organov.* Acuşerstevo i ghinekologhia, 1952, nr. 1, p. 42—47.
10. Atanasiu R., Teză de doctorat, Iaşi, 1938.
11. Bardiceff-Bercu L. şi Spiner A., *Analgezia obstetricală cu sulfat de magneziu şi morfină.* Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 30—32.
12. Baux R., *100 premiers cas d'analgésie obstetricale par la méthode psycho-profilactique.* Bulletin de l'ass. de Gyn. et Obst., 1954, nr. 3, p. 332.
13. Beleţkaia L. M., *Obezbolivanie rodov zakisiu azota.* Akuşerstvo i ghinekologhia, 1933, nr. 4, p. 31—34.
14. Bîkov M., *Problemî kortiko-visţeralnoi patologhii.* Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscova, 1949.
15. Bourne W. A. a. Williams H. L., *Anaesthesia and Analgesia in Obstetrics,* în *Recent Advances in Obstetrics and Gynecology.* J. A. Churchill, Londra, 1945, p. 28—66.
16. Braumann L. şi colab., *Contribuţii la studiul analgeziei medicamentoase a travaliului.* Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 4, p. 37—42.
17. Carré J., *Considerations sur la physiologie du foetus pendant l'anesthésie de la femme enceinte.* Anest. et Analg., 1954, t. XI, nr. 1, p. 118—124.
18. Cernov V. N., *Rodovaia boli i psihoprofilaktika bolei v rodah v svete ucenia I. P. Pavlova o vîsşei nervnei deiatelnosti.* Akuşerstvo i ghinekologhia, 1952, nr. 1, p. 3—10.
19. Chapus G., *Quelques réflexions sur l'accouchement psycho-profilactique.* Bul. de Gynéc. et Obst., 1955, t. 7, nr. 2, p. 170—172.
20. Chauchard P., *Equilibre sympatique et corrélations organiques.* Pres. Méd. 1951, nr. 80, p. 1681.
21. Chauchard P., *Chronaximétrie utérine.* Gynéc. et Obst., 1944—1945, t. 44, nr. 7, p. 145—151.
22. Cioc M., *Considérations sur l'anesthésie caudale continue dans les accouchements.* Gynéc. et Obst., 1949, t. 48, nr. 1, p. 96—99.
23. Coja N., Negru B. şi colab., *Consideraţii asupra orientării tipologice în obstetrică.* Obstetrica şi Ginecologia, an. III, 1955, nr. 1, p. 83.
24. Coujard R., *Quelques considérations sur le système nerveux autonome utéro-vaginal.* Gynéc. et Obst., 1951, t. 50, nr. 3, p. 270—297.
25. Crăiniceanu Al. şi colab., *Asupra utilizării morfinei în travaliu.* Obstetrica şi Ginecolgia, an. II, 1954, nr. 3, p. 90.
26. Coteanu P., Teză de doctorat, Iaşi, 1939.
27. Dumitrescu Gh., Alessandrescu D., Paraschiv S. şi Gheorghiu D., *Infiltraţia epidurală în dirijarea travaliului.* Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 1, p. 83—84.
28. Figurnov M., *O primenenii mestnoi anestezii dlia obezbolivania vtorogo perioda rodov.* Obesbolivania rodov Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscova, 1952, p. 128—136.
29. Garmaşeva N. L., *Fiziologhiceskie predposîlki k obezbolivaniiu rodov.* Obezbolivanie v rodah, Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscova, 1952, p. 19—78.
30. — *O reflektornom mehanisme nastuplenia rodov.* Akuşerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 2, p. 3—9.
31. Geisendorff W. M., *L'anesthésie du sympatique lombaire pendant l'accouchement.* Gynéc. et Obst., 1939, t. 40, nr. 3, p. 251—252.
32. Gheorghiu N. N. şi Smadu L., *Despre reflexoterapia endonazală aplicată în obstetrică.* Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 42—44.
33. Grasset J et Dumont J., *Les orientations actuelles des techniques de l'analgésies obstetricale. Les méthodes neuroplégiques.* Pres. Méd., 1954, t. 62, nr. 15, p. 322.
34. Griaznova I. M., *Obezbolivanie rodov i razrîvî promejnosti.* Akuşerstvo i ghinekologhia, 1953, nr. 1, p. 44—48.
35. Gusakova-Feodorova I. N. şi Litvinova I. T., *Pregătirea psichoprofilactică pentru naştere.* Muncitorul Sanitar, an. VI, 1955, nr. 8, (245).
36. Han S., *Analiza factorului „frică" în pregătirea psiho-profilactică a gravidelor* Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 4, p. 16—21.

37. Han S. și Spiner A., *Condițiile organizatorice și materiale ale aplicării metodei psiho-profilactice de analgezie a nașterii.* Obstetrica și Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 6—11.
38. Harges J. a. Christofferson E., *Peridural Anesthesia; a Consideration of 1000 Cases.* Am. Journ., of Surgery, aprilie 1941, p. 24.
39. Henriet H., *L'infiltration du sympatique pelvien en pratique obstétricale.* Rev. Franç. de Gynéc. et d'Obst., 1938, nr. 3, p. 140—152.
40. Henriet H., *L'infiltration du sympatique pelvien en cours du travail à propos de 250 observations.* Gynéc. et Obst., 1939, t. 40, nr. 3, p. 253—257.
41. Iakovlev I. I., Lisovskaia M. G. și Sminke A. G., *Activitatea electrică a scoarței cerebrale în cursul aplicării metodei psiho-profilactice de analgezie a nașterii.* Bibl. anal. rom.-sov., 1955, nr. 125, p. 11—18.
42. Isidor P., *Contributions à l'étude histologique du réseau sympatique terminal de l'utérus.* Rev. Franç. de Gynéc. et d'Obst., 1951, nr. 9—10, p. 308.
43. Iustian M., *Analgezia obstetricală cu sulfat de magneziu și morfină.* Obstetrica și Ginecologia, an. III, 1955, nr. 1, p. 88.
44. Jamain B. et Giraud R., *Analgésie obstétricale.* Masson, Paris, 1954.
45. Jordania I. F., *Opît postroenia psiho-profilakticeskogo rejima raboti rodilnogo doma.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1952, nr. 4, p. 19—25.
46. Kalganova I. R., *Eficacitatea psiho-profilaxiei durerilor de naștere în funcție de diferite metode utilizate.* Bibl. anal. rom.-sov., 1955, nr. 125, p. 3—10.
47. Kaplan, *Akușerstvo* — Medghiz, 1951, p. 202.
48. Keiffer, *De l'existence dans l'utérus humain d'appareils nerveux plus ou moins systématisés.* Bul. Acad. Roy. de Méd. de Belgique, noiembrie 1936, p. 508.
49. Korabelnik B. K., Daron D. I., Serdiukova O. G., Melerovici E. E., Misatova N. I., *Opît obezbolivania rodov psihoprofilakticeskim metodom.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 2, p. 29—31.
50. Kolosov G. N., *Inervația organelor interne.* Ed. Medicală, 1955, p. 151—175.
51. Kaganov M. I., *Obezbolivanie rodov vnușeniem bez predvaritelnoi ghipnoticeskoi podgotovki.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 2, p. 31—34.
52. Laborit et Chaillot, *Utilisation du curare à dose neurovégétative dans l'accouchement eutocique.* Pres. Méd., 1949, t. 57, nr. 12, p. 167.
53. Laborit H., *Le phénomène de potentialisation des anesthésiques généraux.* Pres. Méd., 1950, nr. 23.
54. — *L'anesthésie facilitée par les synergies medicamenteuses.* Masson, Paris, 1951.
55. — *Hibernothérapie en obstétrique,* în *Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine.* Masson, Paris, 1954, p. 204.
56. Lacomme M et Le Lorier G., *Nouveaux essais d'utilisation du largactyl en analgésie obstétricale (808 observations).* Bul. de Gynéc. et d'Obst., 1955, t. 7, nr. 2, p. 119—126.
57. Lantuéjoul et Bourreau, *Essais d'analgésie au cyclopropane en accouchements.* Gynéc. et Obst., 1941, t. 41, nr. 11—12, p. 450—454.
58. Lantuéjoul, Bourreau et Carron, *Essais d'analgésie et d'anesthésie en accouchement au moyen de l'alcool éthylique tribromé (rectanol).* Gynéc. et Obst., 1944, t. 44, nr. 9, p. 26—27.
59. Larribère M. J., *Premières observations d'accouchement sans douleurs.* Bul. Gynéc. et Obst., 1954, nr. 1, p. 54.
60. Lebedev T. N., *Ob arhitektonike miometra jenșcinî.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1952, nr. 5, p. 64—67.
61. Leghencenko I. S., *Novîi metod obezbolivania i uskarenia rodov.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 6, p. 6—19.
62. Lévy-Solal, Morin et Zaconto, *Analyse obstétricale des potentiels d'action de l'utérus en travail.* Pres. Méd. 1952, t. 60, nr. 63, p. 1335.
63. Lotis N. V., *Reglarea corticală a funcțiunii motorii a uterului.* Obstetrica și Ginecologia, an. I, 1953, nr. 3, p. 3—6.
64. Nikolaev P. A., *K probleme obezbolivania rodov.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1949, nr. 6, p. 3—8.
65. — *Nekotorîie itoghi vnedrenia ucenia I. P. Pavlova v naucinoe i prakticeskoe akușerstvo.* Akușerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 4, p. 3—14.

92. Sîrbu P. şi colab., *Experienţa aplicării metodei psiho-profilactice de analgezie a naşterii, în baza clinică a Centrului de Obstetrică şi Ginecologie*. Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 4, p. 3—10.
93. Sîrbu P., Pandele A., Olteţ M., *Blocajele novocainice în durerile de naştere*. Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 4, p. 77.
94. Siskova V. N., Bronstein R. M., Ivanova E. I., *Psihoprofilakticeskoie obezbolivanie rodov*. Akuşerstvo i ghinekologhia, 1951, nr. 2, p. 25—29.
95. Snoeck J. et Rocmans M., *L'analgésie obstétricale. Rapport présenté au II-e Congrès de l'Ass. des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française, Paris 1946*. Gynéc. et Obst., 1946, t. 45, nr. 4, p. 257—286.
96. Streja E., *Valoarea metodelor farmacologice de analgezie obstetricală*. Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 2, p. 20—26.
97. Streja E. şi Costa A., *Studiul metodei de analgezie şi accelerare a travaliului prin infiltraţia cu novocaină supra şi retropubian, după tehnica Leghencenko*. Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 1, p. 61—67.
98. Streja E., Mirescu A., Savin S., Topa El. şi Ioaniţiu I., *Analgezia obstetricală dermo-corticală cu bromură de sodiu, cafeină şi infiltraţie loco-dolenti*. Obstetrica şi Ginecologia, an. II, 1954, nr. 4, p. 81.
99. Streja E., Savin S., Topa El. şi Laver S., *Infiltraţiile lombo-aortice în analgezia obstetricală*. Obstetrica şi Ginecologia, an. III, 1955, nr. 1, p. 32—39.
100. Strejan H. şi colab., *Metodele de analgezie în perioada de expulzie a naşterii*. Obstetrica şi Ginecologia, an. I, 1953, nr. 3, p. 54.
101. Suceveanu Ecaterina, *Anestezia parametrelor în ginecologie şi obstetrică*. Teză, Iaşi, 1934.
102. Trumler W., *Erfahrungen und Gedanken über „Read-Geburten"*, Zentrablatt für Gynekologie, 1952, Caiet. 31, p. 1214.
103. Torpin R., *Obstetric Labor*. Augusta, S.U.A., 1948, p. 71—97.
104. Velvovski I. Z., Ploticev V. A. i Sugom F. A., *Psihoprofilakticeskoie obezbolivanie rodov*. Akuşerstvo i ghinekologhia, 1950, nr. 6, p. 6—12.
105. Vignes H., *Les douleurs de l'accouchement*. Analg. et anest., Masson, Paris, 1951.
106. Vihleaeva E. M., *Cu privire la influenţa unor procedee de analgezie a naşterii asupra reacţiilor reflexe ale organismului*. Caiet documentar de obst. şi ginec., 1954, nr. 2, p. 10—16.
107. Voorhoeve C. H., *L'anesthésie pour l'opération césarienne*. Acta Anest. Belgica, 1952, nr. 1, p. 38—42.
108. Zaharova Z. M., *Pentotal — natrii kak obezbolivaiuşcee stredstvo pri normalnih rodah* Akuşerstvo i ghinekologhia, 1949, nr. 6, p. 12—15.
109. Zaharescu-Karaman, Georgescu Marius şi Aburel E., *Analgezia obstetricală. Raport la al IV-lea Congres naţional de chirurgie*. Bucureşti. 1933, p. 455—495.
110. Zalozieçki R., Savin S. şi Ţopa El., *Infiltraţia anestezică a parametrelor pe cale suprapubiană în obstetrică*. Obstetrica şi ginecologia, nr. 1, 1956. p. 58—64.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A V-a

METODE ANESTEZICE ÎN TERAPEUTICĂ

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XXVII

METODE ANESTEZICE ÎN TERAPEUTICĂ

Modul de a înțelege astăzi procesul de boală a lărgit arsenalul terapeutic, incluzînd în el și o serie de metode folosite în anestezie.

În decursul timpurilor, concepția despre boală a evoluat fundamental. Vechile concepții, care vedeau boala ca o pedeapsă a zeilor sau ca o modificare a celor patru „humori", au fost modificate de Sydenham, care susține că boala vine dinafară și că simptomele sînt expresia luptei dirijate de organism împotriva bolii. Ulterior ideea despre boală a fost construită pe un fundament anatomo-patologic, fapt care își găsește explicația în cercetările anatomo-clinice ale lui Morgagni, Laénnec și urmașii lor.

Un moment de importanță covîrșitoare în înțelegerea bolii îl reprezintă opera pasteuriană, Pasteur demonstrînd cel puțin pentru o anumită categorie de boli, că factorul de boală vine dinafară.

Claude Bernard a lărgit oarecum cadrul noțiunii de boală, introducînd noțiunea de factor funcțional, socotind boala ca o „fiziologie deviată", consecință a dizarmoniei sau disproporției fenomenelor normale.

Totuși ideea anatomo-clinică și anatomo-patologică a dominat concepția despre boală. Virchow (1855) a introdus noțiunea de patologie celulară, considerînd celula drept centrul patologiei. Concepția virchowiană neglija rolul mediului înconjurător și rolul sistemului nervos în procesele de adaptare.

Rolul mediului și al mecanismelor de adaptare în determinismul bolii s-a impus însă progresiv.

White (citat după (35)) scrie că boala este imposibilitatea adaptării organismului la mediul extern și interior.

Botkin a arătat că boala este indisolubil legată de mediu și că ea apare în condiții nefavorabile pentru organism prin incapacitatea de adaptare și vindecare a organismului.

Ostroumov a arătat că orice organism se modifică în raport cu condițiile mediului. Omul se adaptează la aceste condiții, pînă la o anumită limită și cînd nu se mai poate adapta, organismul omului devine bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

Pasutin, arătînd rolul mijloacelor de apărare a organismului, spune că organismul se îmbolnăvește atunci cînd asupra lui acționează influențe nocive din mediu și mijloacele sale de apărare sînt insuficiente.

Iacobovici scrie despre boală: „organismul nostru este în luptă continuă cu mediul în care trăim. Cîtă vreme el poate să se adapteze acestui mediu, echilibrul este păstrat; sîntem așa-ziși sănătoși.

Dacă din cauza mediului sau dintr-o cauză internă, cu care ne-am născut sau pe care am căpătat-o, organismul nu mai poate lupta, atunci se produce dezechilibru și deci starea de boală. Îngrijirea noastră medicală are de scop să restabilească echilibrul distrus și să readucă acel echilibru care caracterizează sănătatea" (35) [1]).

Atît mecanismul adaptării și al relațiilor de adaptare, cît și modul de dezvoltare a bolii necesitau încă precizări.

R. Leriche scoate în evidență rolul factorului funcțional care precede elementul organic. Leriche socotește că în producerea bolii apare întîi o tulburare funcțională senzitivă și apoi reflex, o tulburare a sistemului autonom. El pune accentul pe intervenția sistemului nervos autonom în mecanismul de dezvoltare a bolii, socotind că „existența noastră nu este decît o succesiune de stări patologice în perspectivă, pe care resursele sistemului vegetativ le înlătură . . . cea mai bună moștenire este calitatea inervației autonome" (43) [2]).

Cel care a reușit să formuleze în mod complet concepția despre boală este I. P. Pavlov.

I. P. Pavlov a arătat că organismul reprezintă un tot unitar, care se echilibrează în mod continuu cu mediul înconjurător, iar mecanismul fundamental al acestei echilibrări (adaptarea) este reprezentat de reacțiile reflexe înnăscute și cele condiționate (52).

Reacțiile de răspuns ale organismului la acțiunile excitațiilor din mediul extern sînt în funcție de calitățile acestor excitații și de particularitățile organismului.

Cu cît organismul are un sistem nervos central mai perfecționat, cu atît mecanismele reflexe realizează un răspuns mai adecvat, o mai bună adaptare la mediu.

Pavlov a arătat că:

1) Boala reprezintă o reacție complexă a organismului fără putință de adaptare la condiții neobișnuite.

2) Agentul patogen (condiții neobișnuite) acționează în primul rînd pe cale reflexă asupra întregului organism și numai cînd excitațiile sînt excesiv de intense, poate să determine și leziuni locale.

3) La contactul cu agenții patogeni, mecanici, termici și biologici, organismul răspunde prin punerea în funcțiune a aparatelor sale de protecție. Răspunsul însă este determinat de calitatea agentului și de particularitățile reactive ale organismului. De aici decurge dificultatea delimitării normalului de patologie.

---

[1]) p. 25.
[2]) p. 41.

Ciocnirea dintre organism și un agent microbian determină:

a) într-o primă perioadă, punerea în funcțiune a mecanismelor de apărare: reacții, imunitate etc.;

b) în a doua perioadă, dacă organismul are o reactivitate slabă, se declanșează boala cu simptomatologia ei.

Deseori se face confuzie între boală și procesul patologic.

1) Boala reprezintă un fenomen general al întregului organism.

2) Procesul patologic reprezintă manifestarea locală a bolii: el însoțește boala, face parte din ea.

Procesul patologic local depinde de particularitățile morfo-fiziologice și biologice ale țesuturilor și organelor respective, de acțiunea directă a excitantului patologic și de modificările distrofice, existente la nivelul țesutului respectiv.

Procesul patologic deși este numai o manifestare locală a bolii, o dată apărut, influențează la rîndul său evoluția bolii generale.

În cadrul apariției și evoluției bolii, distingem:

a) faza de contact;

b) un stadiu funcțional;

c) un stadiu organic, evoluînd spre vindecare, cronicizare sau moarte.

Delimitarea între trecerea din stadiul funcțional spre cel organic, precum și stabilirea factorului funcțional, în special în faza organică, este greu de făcut. Avînd în vedere posibilitățile mari de reacție și rezervă fiziologică ale organismului, nu se poate nega existența unor componente funcționale chiar și în stadiul organic al bolii. Elementul funcțional, indiferent de faza bolii, este cel mai sensibil la tratament.

Procesul de boală este determinat de acțiunea unui agent nociv, asupra organismului, agent care determină, încă din prima fază a bolii, o excitație nervoasă. Această excitație se transformă în scoarță într-un focar de excitație stagnantă, care devine o sursă permanentă de excitații nocive, pentru întreg organismul (36).

Cu timpul, excitația puternică a aparatelor nervoase periferice sau centrale, poate provoca, în condiții patologice, reacția trofică negativă (71). După I. P. Pavlov, activitatea organelor și țesuturilor se găsește sub control nervos:

1) Nervii funcționali, care stimulează sau inhibă starea funcțională, glandulară, musculară.

2) Nervii trofici, care coordonează utilizarea materialului.

3) Nervii vasculari, care coordonează aportul de material.

Rezultatele modificărilor determinate de excitația puternică sînt:

a) Modificări vasculare, fie cauzate de un factor de excitație la distanță, fie cauzate de un factor local (tromboză, embolie etc.), care pe cale reflexă viscero-cortico-viscerală influențează circulația în zona bolnavă, sau circulația generală. Prin insuficiență circulatorie locală, sau prin tulburările circulatorii generale, se nasc în celule tulburări, uneori chiar de tip asfixic, care o dată cu modificările interoceptorilor vasculari și tisulari, devin o nouă sursă de excitație.

b) Modificări de tonus muscular, interesînd musculatura netedă a tuturor organelor.

Scanned with OKEN Scanner

c) Modificări trofice, ca o consecință a celor de mai sus, dar și ca efect al unei acțiuni speciale, distrofice, a sistemului nervos dezechilibrat.

I. P. Pavlov a abordat studiul troficității nervoase încă în primele sale lucrări asupra nervilor centrifugi ai inimii (1893), înțelegînd prin acțiunea de troficitate, acțiunea reglatoare a proceselor chimice și metabolice care survin între țesuturi și mediul înconjurător. Pavlov înclină să recunoască existența unor nervi speciali trofici, afirmînd că unii nervi intensifică acest proces și astfel ridică vitalitatea țesutului, pe cînd alții îl scad.

O serie de alți autori consideră că fibrele trofice intră în componența fibrelor somatice (Molotkov), iar alții socotesc că această proprietate aparține sistemului nervos în întregime (Samov, 1921, Feodorov, 1931).

În procesul de boală, durerea poate fi un simptom, dar fiind un factor de excitație, devine la rîndu-i cauza unor noi tulburări. După I. P. Pavlov, durerea somatică sau viscerală este rezultatul unor excitații, care la nivelul scoarței, se transformă în senzație (56). Durerea produce modificări ale dinamicii corticale și prin aceasta angrenează tulburări cortico-viscerale, cu consecințele lor vasculare, musculare și trofice. S-a crezut că anestezia intervine ca factor terapeutic, numai prin îndepărtarea elementului dureros, a elementului excitant, dezechilibrant.

Școala sovietică a arătat că printr-o acțiune directă asupra scoarței (Pavlov) sau indirectă, prin intermediul sistemului nervos periferic (A. V. Vișnevski), cercul vicios al reflexelor cortico-viscerale și viscero-corticale, poate fi rupt, iar procesele metabolice, ameliorate. În acest mod, mijloacele anestezice au în terapeutică un înțeles mai adînc, devenind un mijloc de tratament patogenic (29).

SOMNOTERAPIA

Pavlov și școala sa au arătat că sistemul nervos răspunde la excitații, printr-o inhibiție de protecție. Inhibiția de protecție este un proces care preîntîmpină epuizarea și în cursul ei se restabilește celula obosită (28). După I. P. Pavlov, somnul este o inhibiție internă, care se răspîndește pe întreg întinsul emisferelor cerebrale și pe etajele situate mai jos ale creierului (54). Cînd în sistemul nervos apare inhibiția „pe scenă și ocupă un loc predominant, aceasta este o măsură fiziologică împotriva bolii, prevenirea unei dereglări serioase, a unui pericol serios. Să nu vă gîndiți să înlăturați această măsură fiziologică, printr-un procedeu sau un mijloc de excitație, deoarece astfel nu veți ajuta bolnavul, ci îi veți înrăutăți starea“ (I. P. Pavlov).

Excitația și inhibiția se echilibrează reciproc și în activitatea sistemului nervos cele două stări fundamentale sînt, după expresia lui Pavlov, în stare de echilibru mobil (71). Cînd inhibiția lipsește, excitația se adîncește, se prelungește și efectul acestei stări este apariția tulburărilor în dinamica corticală, care duc și la modificări trofice.

După Pavlov, inhibiţia starea de hipnoză şi somnul sînt asemănătoare din punct de vedere calitativ, dar diferă între ele prin gradul de profunzime. Cînd inhibiţia are o profunzime maximă, apare somnul (71). Somnul nu trebuie confundat cu narcoza profundă şi somnoterapia nu trebuie confundată cu narcoterapia (7). În cursul somnului celula nervoasă se reface şi paralel are o acţiune de stimulare a funcţiunilor trofice ale organismului în întregime (71). Asratian a arătat că în cursul somnului consumul de O_2 al celulei nervoase creşte, crescînd activitatea ei biologică în scop de refacere a ei însăşi, dar şi în scopul de refacere a organismului întreg (71). Sirotin (citat după (24)) a arătat că la animalele în inhibiţie naturală (hibernaţie), administrarea de microbi patogeni nu dă reacţie inflamatorie, iar Zdrodovski arată că iepurii adormiţi, la care s-a administrat, stafilococi, nu reacţionează la agentul patogen prin reacţie inflamatorie, nici nu fac reacţii, dacă au fost sensibilizaţi (73). Prin urmare somnul este în aceste cazuri un factor de apărare.

În schimb, narcoza profundă duce celula nervoasă la parabioză, cu pierderea reactivităţii faţă de diferite excitaţii, dar totodată celula pierde proprietatea de a desfăşura o activitate trofică. Experienţele întreprinse de Zdrodovski au demonstrat că iepurii, care în mod obişnuit nu fac tifos exantematic, devin receptivi, dacă agentul patogen li se administrează în stare de narcoză profundă (73).

Prin urmare, inhibiţia de protecţie este o stare favorabilă, în cursul căreia procesele de excitaţie cu consecinţele lor sînt întrerupte şi în cursul căreia, sistemul nervos exercită o acţiune trofică asupra întregului organism. Pe baza concepţiei nerviste a bolii şi a rolului inhibiţiei de protecţie, autorii sovietici au introdus în terapeutică somnul (nu narcoza), ca metodă terapeutică patogenică. Asratian a aplicat somnoterapia în traumatismele sistemului nervos şi sechelele lor, K. M. Petrov şi F. A. Andreev au aplicat-o în bolile interne, iar A. V. Vişnevski în clinica chirurgicală (71).

Somnoterapia are, după A. V. Vişnevski şi N. A. Rîjîh, o acţiune curativă vizibilă, în toate bolile la baza cărora stau procese patologice, ca inflamaţia, tulburarea tonusului muscular, tulburarea permeabilităţii capilare (71).

Indicaţiile somnoterapiei în patologia chirurgicală, sînt:

— Ulcerul gastric sau duodenal, în faza lui medicală, exceptîndu-se deci ulcerele caloase, penetrante, hemoragice, suspecte de degenerescenţă sau perforaţie, cele cu stenoză şi cu periviscerită intensă (74). Studiile au arătat că în cursul somnului terapeutic, ca şi în cursul somnului normal, contracţiile gastrice, secreţia gastrică şi aciditatea sucului gastric sînt mult scăzute (15). Rezultatele sînt foarte bune în criza dureroasă şi uneori procesul de vindecare merge pînă la dispariţia nişei (15), (51).

— Ulcerele trofice ale membrelor, plăgi torpide, atone, care nu sînt provocate de varice sau leziuni ale nervilor periferici (74).

— Leziunile inflamatorii ale ţesutului subcutanat, cum ar fi furunculul, furunculul antracoid, panariţiul. În fazele incipiente semnele clinice involuează pînă la dispariţia completă a procesului inflamator, iar cînd

acesta este într-un stadiu mai avansat, se grăbește apariția colecției (24). Gorbenko (24) asociază la somn 10 ml soluție de novocaină 0,50 la sută, intravenos, pentru suprimarea reflexelor cu punct de plecare receptorii vasculari, și 5 ml soluție de sulfat de magneziu 25 la sută intravenos pentru anestezia periferică și acțiunea inhibitorie asupra scoarței.

— Trombangeitele obliterante. Este recunoscut astăzi că evoluția arteritelor este dominată de focarul de excitație stagnantă, corticală, creată de un factor extero- sau interoceptiv, și care influențează întreaga circulație și în special sistemul circulator al membrelor inferioare, care este foarte sensibil la variațiile de dinamică corticală (6). Starea vasculară spastică, mult mai frecventă decît cea vasodilatatoare care urmează, duce la tulburări vasculare trofice, cu consecințele cunoscute: ischemie, tromboze, gangrene. Focarul periferic (tromboza, gangrena) devine la rîndu-i un focar de excitație. Se creează un cerc vicios. Chiar dacă mecanismul inițial al arteritei nu este cel nervos și arterita apare cu o leziune periferică primitivă, leziunea periferică devine un focar de excitație, care dezlănțuie cercul vicios (11). Somnoterapia îndepărtează procesul spastic, prin modificarea dinamicii corticale și a focarului de excitație stagnantă (9). Ea nu poate avea rezultate decît în faza inițială, în faza funcțională a bolii și nu în faza în care s-au stabilit leziunile definitive, deși în această perioadă somnoterapia nu e lipsită de sens, pentru că, o dată cu apariția leziunilor definitive, excitația crește. Rezultatul ei însă nu apare imediat, în această situație somnoterapia poate influența cel mult evoluția într-un mod însă greu de determinat. În formele grave de boală, cu stare generală proastă (gangrene extensive), somnoterapia nu este indicată, putînd agrava procesul.

— Arsurile, șocul arșilor. Somnoterapia, alături de blocada novocainică, a adus o scădere netă a mortalității. Combaterea șocului neurogen scade exhemia plasmatică, prin modificarea permeabilității capilare, iar în urma asociației somn + blocadă nu se mai produce hemoconcentrația. In cicatrizarea și evoluția plăgilor după arsură și în arsuri cu toxemie mare, celula nervoasă fiind mai puțin receptivă la toxine, somnoterapia este un agent terapeutic prețios (47), (48).

— Șocul traumatic. Somnoterapia este indicată numai în faza de excitație a șocului și nu în faza de inhibiție, cînd poate agrava starea de șoc.

— În perioada preoperatorie, este indicată pentru a da bolnavului liniștea necesară, îndepărtînd excitațiile provocate de mediul spitalicesc și de pregătirile pentru operație, creînd în același timp condiții favorabile ca și preanestezia, pentru scăderea metabolismului bazal, scăderea nevoilor de O_2, scăderea excitabilității.

— Perioada postoperatorie. Procesul de complicații postoperatorii este mic la bolnavii care au făcut somnoterapie în perioada postoperatorie, față de cei care nu au făcut terapie cu somn, dar și mai mic la acei care au făcut somnoterapie pre- și postoperatorie. La bolnavii care nu au primit somnifere, capacitatea vitală respiratorie a doua zi după rezecția gastrică este de 40 la sută, la cei care au primit somnifere postoperator,

de 50 la sută, iar la cei care au primit somnifere și pre- și postoperator, de 59 la sută (2).

— Traumatismele cranio-encefalice, comoția și contuzia cerebrală, durerile fantomă și cauzalgia, beneficiază de somnoterapie. În tratamentul cauzalgiei, V. V. Zikeer propune ca intervenția chirurgicală să fie urmată de somnoterapie timp de 5—8 zile, în scopul restabilirii dinamicii corticale (72).

— Arteritele alergice, beneficiază prin faptul că somnoterapia normalizează permeabilitatea capilară.

— Fracturile. În fracturi procesul de consolidare și de formare a calusului este grăbit prin somnoterapie, fapt dovedit experimental și clinic.

— Hipertiroidia ușoară, care constituie un factor de agravare a evoluției postoperatorii, după orice fel de intervenție, poate fi ameliorată prin somnoterapie.

Contraindicații :

— Insuficiența circulatorie, ateromatoza cerebrală sau coronariană, infarctul miocardic și insuficiența coronară gravă, hemoragia cerebrală, tuberculoza activă, pneumonia cronică nespecifică, bronșectazia, emfizemul, nefritele acute și cronice, nefroza lipoidică, hepatitele acute sau cronice, cirozele, colangitele, colecistitele acute, neoplasmele, leucemiile, diabetul, bolile endocrine, boala lui Basedow, toate epuizările accentuate, toate infecțiile acute, stările delirante, alcoolismul cronic, tumorile nervoase, P.G.P. (74).

Trebuie de remarcat că somnoterapia nu exclude nici unul din tratamentele ce se pot asocia (antibiotice, vasodilatatoare, transfuzii, röntgenterapie, vitaminoterapie etc.) și mai ales nu exclude tratamentul chirurgical, dacă acesta este indicat (deschideri de abcese, flegmoane, mastite, eliminări de gangrene etc.).

TEHNICA SOMNOTERAPIEI

Aplicarea somnoterapiei presupune tehnic o serie de măsuri :

1) Izolarea bolnavului de locuri zgomotoase, de culoare de trecere, de bolnavi zgomotoși. Bolnavul poate fi ținut într-un salon cu alți bolnavi care sînt în tratament cu somn.

2) Supravegherea continuă a bolnavului de un personal special, care să-l ajute la alimentație, toaletă, toaleta gurii și să-l ferească de eventualele accidente din timpul somnului (loviri, căderi din pat).

Aceste 2 măsuri sînt foarte importante. Deseori bolnavii nu pot răspunde la tratament, din cauza zgomotelor din spital, care le creează o stare de excitație, în loc de stare de inhibiție. Bolnavii se pot alimenta uneori insuficient din proprie inițiativă, deși de obicei apetitul crește, și în cursul somnoterapiei se denutresc și se dezhidratează, dacă nu sînt

Scanned with OKEN Scanner

bine supravegheați. Somnul medicamentos scade tonusul gastrointestinal și evacuarea trebuie să se facă prin clisme.

3) Somnoterapia presupune, pentru a fi aplicată corect, cunoașterea tipului de sistem nervos. Acest punct este dificil de realizat, întrucît astăzi nu avem teste precise, pentru a încadra bolnavul în unul din cele 4 tipuri de sistem nervos, descrise de I. P. Pavlov. Miasnikov, prin date clinice și electro-encefalografice, determină 3 tipuri de activitate nervoasă superioară, după care poate fi aplicată somnoterapia (citat după (17)) :

— Tipuri cu predominanța proceselor de excitație.
— Tipuri cu predominanța proceselor de inhibiție.
— Tipuri cu echilibru între procesul de inhibiție și excitație.

I. P. Pavlov a preconizat ca somnoterapia să se aplice în special la tipurile cu predominanța proceselor de inhibiție.

4) În cursul tratamentului trebuie să se țină seamă și de reacția fiecărui organism la medicamentul respectiv și să se aplice pentru fiecare bolnav doza individualizată (28), schemele de tratament mulîndu-se după caz.

5) Acțiunea medicamentelor trebuie ajutată de pregătirea psihică și convingerea bolnavului de utilitatea metodei.

— *Tehnica lui Andreev*

1,5 g cloralhidrat în clismă dimineața (hipnotic subcortical) și 0,20—0,30 g amital sodic pe cale bucală la fiecare 4—5 ore (hipnotic cortical) ; provoacă un somn liniștit cu o durată de 22 de ore din 24. Durata tratamentului este de 15—20 de zile.

Tehnica lui Cernonițki

0,20 g luminal de 3 ori pe zi, timp de 14 zile. Somnul are o durată de 17—20 de ore, din 24. Se pot adăuga mici cantități de brom care întărește inhibiția corticală.

Tehnica lui Cernenko

Amital Na 0,60 g în 24 de ore luat în 3 reprize ; tratamentul durează 15 zile.

Tehnica lui C. C. Dimitriu

Cloralhidrat 2—4 g dimineața, medinal 0,20 g la fiecare 4 ore (1,20 g/24 ore), sau luminal 0,10 g la fiecare 4 ore (0,60 g/24 ore).

— *Tehnica lui Groscenko*

Cloralhidrat } a 15g
Bromură de sodiu }

Tinctură valeriană 20 de picături
Luminal 0,8 g
Adonilen 5 g
Apă distilată 500 ml
20—30 ml din acest amestec *per os* provoacă un somn de 4—5 ore.

Tehnica lui Astrojnikov

Autorul utilizează un amestec de:
Luminal 0,10 g,
Medinal 0,15—0,20,
Piramidon 0,25,
Glucoză 0,30
și o soluție de bromură de Na 2—5%.
Ora 7 bromură o lingură,
ora 14 bromură o lingură + o doză din amestec,
ora 16 „ „ „ „ „ „ „
ora 22 „ „ „ „ „ „ „
Perioada de somn durează 14—16 ore.

Tehnica lui Busalov

Pentotal Na, soluție 2% 25 ml intramuscular, de 2 ori pe zi, bromură de Na 10 % 10 ml, de 3 ori pe zi *per os*, glucoză 5% ml + alcool 15 ml în perfuzie lentă intravenos o dată pe zi.

Somnul provocat după indicațiile de mai sus este un somn liniștit, asemănător cu cel fiziologic. Bolnavul nu se trezește din somn, ci este lăsat să se trezească singur, pentru alimentație sau toaletă. Bolnavul are poftă de mîncare, iar dacă a pierdut-o o recîștigă. Se poate întreține somnul prin metoda reflex-condiționată, înlocuindu-se medicamentul (somniferul) cu prafuri, soluții, injecții indiferente sau cu excitanți externi (zgomot de ploaie, lumini etc.). Pentru a reduce dozele de medicamente, Vîrsamov (citat după (25)) întărește inhibiția prin galvanizare ritmată, diatermie, ultrascurte, aplicate în regiunea cefalică. În cursul somnului pulsul este normal, tensiunea scade foarte puțin, respirația este mai rară, dar profundă și regulată. Temperatura e normală pînă în a 6-a — a 7-a zi, cînd se înregistrează o ușoară creștere; ulterior temperatura scade spontan. Compoziția sîngelui nu se modifică. La trezire, bolnavul e liniștit și are poftă de mîncare, uneori se notează însă ataxie, dizartrie, agitație psihomotorie. La 4—8 zile, apare obișnuința la medicamentul administrat, care se manifestă cu treziri frecvente și necesită asocierea unui alt hipnotic sau a metodei reflex-condiționate.

Suprimarea tratamentului nu se face brusc, ci progresiv prin scăderea dozelor. La terminarea tratamentului, timp de 2—3 zile, bolnavul este somnolent, astenic, apatic, suferă de insomnie și cefalee. Rareori se notează agitație, delir și extrem de rar apar accese epileptiforme. Aceste fenomene, tratate prin glucoză intravenos și acid ascorbic, dispar rapid.

În cursul tratamentului pot apărea fenomene de intoleranță, ca cefalee, vărsături, grețuri, sughițuri (nu sînt considerate fenomene de intoleranță cele apărute în primele zile, ci cele apărute tardiv). Tulburările nervoase și fenomenele de intoleranță apar mai ales la cei cu sistem nervos ușor excitabil (51). Cînd apar fenomenele toxice, medicamentul se schimbă. Pentru a preveni aceste neajunsuri, Molcianov alternează luminalul, cu barbamilul (amital-natriu) și nembutalul (51). Ca fenomene de supradozare a medicamentului, se notează uneori strabism, diplopie, semne piramidale. Dacă apar fenomene de insuficiență vasculară sau tulburări vasculare, ele se combat cu cafeină.

Durata tratamentului este variabilă. Se disting 3 forme de tratament:

— Somn de scurtă durată.

— Somn prelungit.

— Somn fiziologic prelungit (Samoilova) 10—15 ore.

Durata prea mare (18—20 de zile) poate da tulburări toxice: fenomene psihice, neurologice, de vorbire, delir etc. De aceea perioada de somn prelungit se poate reduce la 12—14 zile, cu o întrerupere de 3—4 zile, între zilele 6—8. Tipul de somn ales, durata lui, depinde de boala pentru care se aplică și de tipul de toleranță al bolnavului. Tratamentul se poate repeta după un interval de 4—5 luni.

BLOCADA NOVOCAINICĂ

Blocada novocainică a luat o extindere deosebită în terapeutică, în urma cunoașterii lucrărilor sovietice. La baza utilizării ei stau cercetările întreprinse de Vvedenski, Pavlov, A. V. Vișnevski și A. A. Vișnevski. Vvedenski a arătat că nervul care vine în contact cu un narcotic, trece prin 3 faze (citat după (55)):

— Faza de pregătire, în care excitațiile care străbat nervul se egalizează, în sensul că excitațiile slabe sau puternice, se transmit cu intensitate egală, de-a lungul nervului anesteziat.

— Faza paradoxală, în care nervul narcotizat este străbătut de excitațiile slabe, dar nu și de cele puternice.

— Faza de inhibiție, sau de parabioză în care nervul nu mai e străbătut de excitație, iar undele de excitație din porțiunile învecinate, adîncesc procesele de inhibiție a porțiunii narcotizate.

Plecînd de la concepția pavlovistă a bolii, Vișnevski consideră boala și procesele patologice ca o reacție neurodistrofică a organismului, declanșată de excitanți externi sau interni (citat după (66)). În cursul bolii se produce o modificare a sistemului nervos în întregime (și a căilor de conducere), modificări de tipul excitației și supraexcitației.

Blocada novocainică, prin proprietățile ei, realizează o modificare a acestei excitații, în sensul că trece nervul în stare de parabioză, stare în care excitațiile centripete sau centrifuge sînt suprimate și înlocuite cu excitații slabe cu rol eutrofic. Dacă nervul se găsește, datorită bolii, în parabioză, novocaina și deci blocajul îl scot din parabioză fie printr-o acțiune antiparabiotică (55), fie prin însumarea a două fenomene inhibi-

torii pe nerv (boala + novocaina), care duc la dezinhibiția lui (31), (32). Novocaina acționează ca:

1) anestezic (neurotomie chimică), întrerupînd arcul reflex și oprind trecerea impulsurilor nocive pe tot timpul duratei anesteziei, permițînd numai trecerea impulsurilor slabe, fiziologice (faza de egalizare și paradoxală);

2) excitant slab cu acțiune neurotrofică pozitivă;

3) ca un factor care mărește pragul de excitabilitate a sistemului nervos. Acțiunea blocadei novocainice nu este numai locală, ci generală, prin intermediul sistemului nervos, fapt care se dovedește prin următoarele:

a) Uneori după blocada lombară, apare somnul.

b) Imediat după blocadă, apare o agravare a procesului, agravare de scurtă durată.

c) S. P. Protopopov înregistrează oscilograma normală a frenicului și o modifică prin injecția de puroi în frenic. Blocada lombară face să reapară oscilograma normală (23).

d) După arsura urechii unui iepure injectat cu albastru de tripan, se produce colorația în albastru a urechii arse. Acest fenomen nu apare după blocada lombară.

e) Itkin și Dogaeva arată că celulele nervoase din plexurile intestinale subseroase nu se mai colorează vital cu albastru de metilen, dacă se produce o inflamație seroasă. Ele se colorează ca în mod normal, după blocada lombară.

f) La pisicile decerebrate, blocada determină apariția unor reacții trofice negative.

g) După blocadă, permeabilitatea capilară se modifică în tot organismul (67).

h) După blocadă apar modificări ale glicemiei (1).

i) După blocada lombară apar modificări ale unor procese la distanță (la față) sau generale (în șoc).

Acțiunea generală este interpretată:
— prin modificarea excitabilității;
— prin resorbția novocainei (și intrarea ei în circulația generală);
— prin acțiunea antiacetilcolinică, antipotasică și antihistaminică (Danielopolu);
— prin acțiune colinolitică (Hazard, Karasik);
— prin intermediul simpatinei Varonțov.

Blocada este indicată în tulburările circulatorii (spasme, vasoconstricție,) în procesele inflamatorii, în procesele distrofice și în procesele inflamatorii și distrofice asociate. După Vișnevski și Rîjîh (71), limitele aplicării clinice ale blocadei sînt identice cu cele ale somonoterapiei, sub influența lor apărînd modificări asemănătoare din punct de vedere clinic. Ca atare, blocada este indicată în tulburări de permeabilitate capilară, de tonus muscular și în tulburări inflamatorii.

În aceste procese, blocada intervine:
— prin modificarea excitabilității locale și generale;
— prin modificarea regimului circulator;

Scanned with OKEN Scanner

— printr-o acțiune eutrofică;
— prin modificarea tonusului muscular;
— prin modificarea permeabilității capilare, în sensul că este un excitant pentru permeabilitatea capilară normală, un inhibitor pentru permeabilitatea capilară crescută și un excitant pentru permeabilitatea capilară scăzută, fără însă să aducă permeabilitatea la normal (67). Repartiția vitaminei C suferă schimbări dependente de modificarea permeabilității capilare.

BLOCADA LOMBARĂ

Tehnică. Se utilizează novocaina în soluții de 0,25—0,50 la sută (Vișnevski); se preferă una din cele 2 soluții Vișnevski, la care după preparare, se adaugă novocaină în proporție de 0,25 la sută

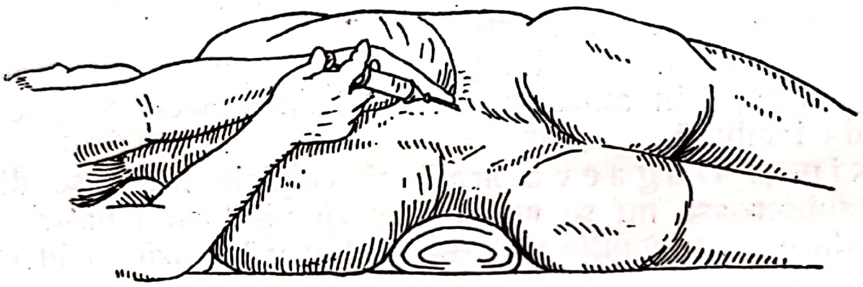


Fig. 299. — Blocada lombară, tehnica Vișnevski (după I. Țurai, *Manualul de chirurgie*, Ed. de stat).

și se fierbe încă 1 minut. Soluția este utilizată călduță și preparată imediat înainte de întrebuințare (vezi *Anestezia locală*).

Bolnavul este culcat în decubit lateral, cu un sul sub flanc (fig. 299).

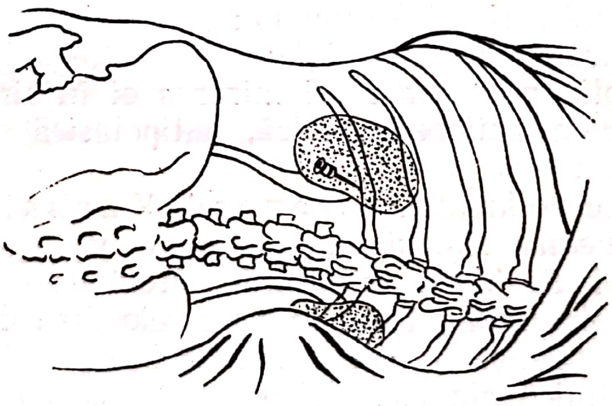


Fig. 300. — Punctul blocadei lombare (după Vișnevski).

Se puncționează cu un ac lung (de rahianestezie) în unghiul format de masa sacro-lombară și coasta 12 (fig. 300). Pe măsură ce acul se introduce perpendicular pe planul regiunii, se injectează, și novocaină în

cantități mici, pentru a preîntîmpina durerea. În cursul traiectului, acul întîmpină o rezistență ușoară, care însă dispare în momentul în care acul a pătruns în regiunea perirenală.

Lichidul injectat nu întîmpină rezistență, nu reflueaza pe ac dacă se detașează seringa, și nici nu provoacă durere. Dacă la injecție apare durere, sau dacă prin ac se scurge novocaină, nu sîntem în spațiul bun, ci vîrful acului se află în masa sacro-lombară, sau în pleură. Dacă prin pavilionul acului se scurge sînge, sîntem, probabil, în rinichi.

Pentru o bună infiltrație se injectează 80—200 ml soluție de novo-

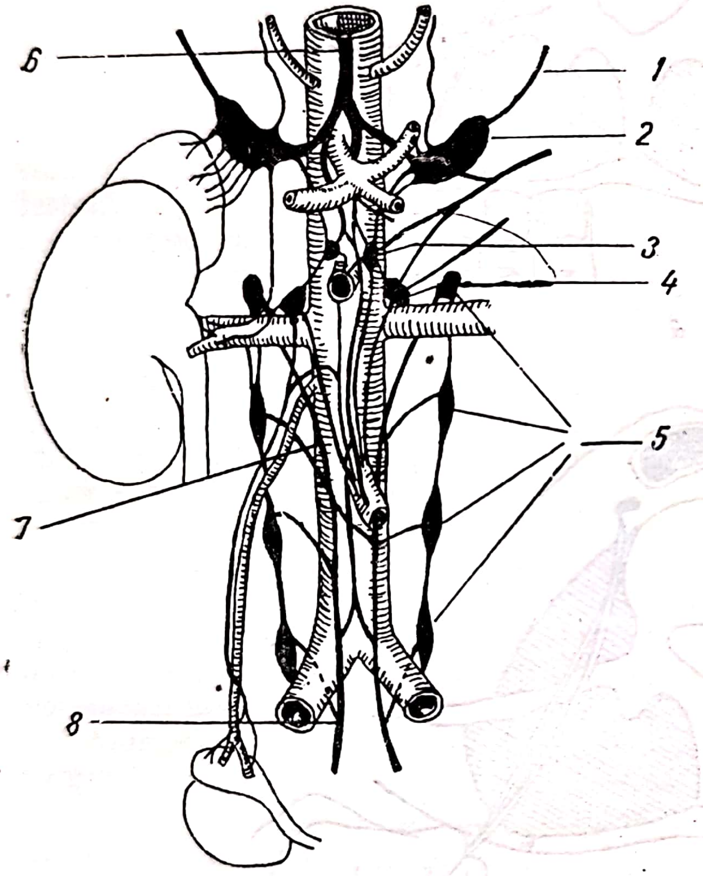


Fig. 301. — Schema sistemului nervos vegetativ retroperitoneal.

1, marele splanhnic; 2, ganglion semilunar; 3, ganglion aortico-mezenteric și plexul mezenteric; 4, ganglioni aortico-renali și plexul perirenal; 5, ganglioni ai lanțului simpatic latero-vertebral lombar; 6, pneumogastric stîng 7, plex preaortic și mezenteric inferior; 8, nervi hipogastrici (n. presacrat) (după Luzuy).

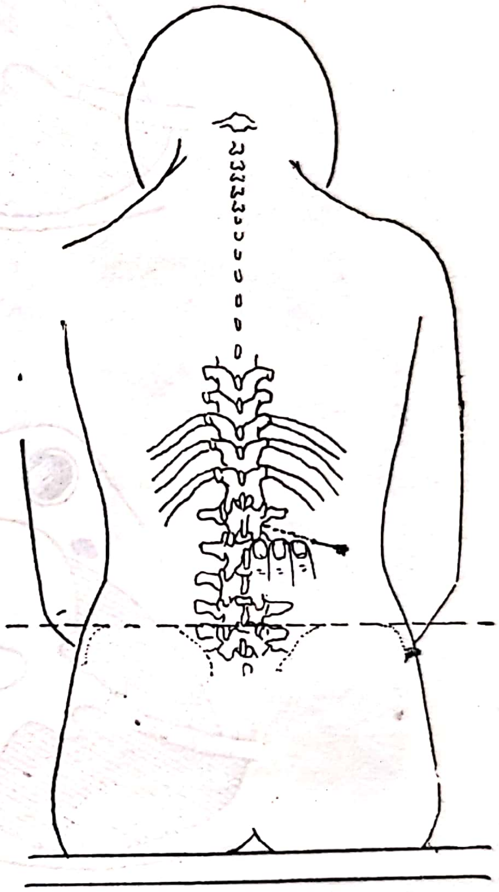


Fig. 302. — Blocada splanhnicului. Poziția bolnavului, punctul de reper și direcția acului (după Luzuy).

caină 0,25 g la sută. Soluția difuzează și cuprinde: splanhicul, plexul renal, ganglionii semilunari, mezenterici și hipogastrici și lanțul simpatic latero-vertebral (fig. 301). Se notează o senzație de căldură în membrul inferior de partea infiltrată, colici abdominale, o ușoară scădere a tensiunii și o creștere a oscilațiilor în membrul inferior respectiv. Bolnavul va rămîne în repaus, timp de o oră. Dacă apare o lipotimie, se injectează cafeină, pentazol, efedrină. Blocada se repetă la 1—3 zile,

unilateral. În cazuri de urgență, se pot face și una-două pe zi, bilateral. În afecțiunile cronice, se face o blocadă la 8—10 zile interval.

Kappis (1914) a descris tehnica infiltrației anestezice a splanhni-

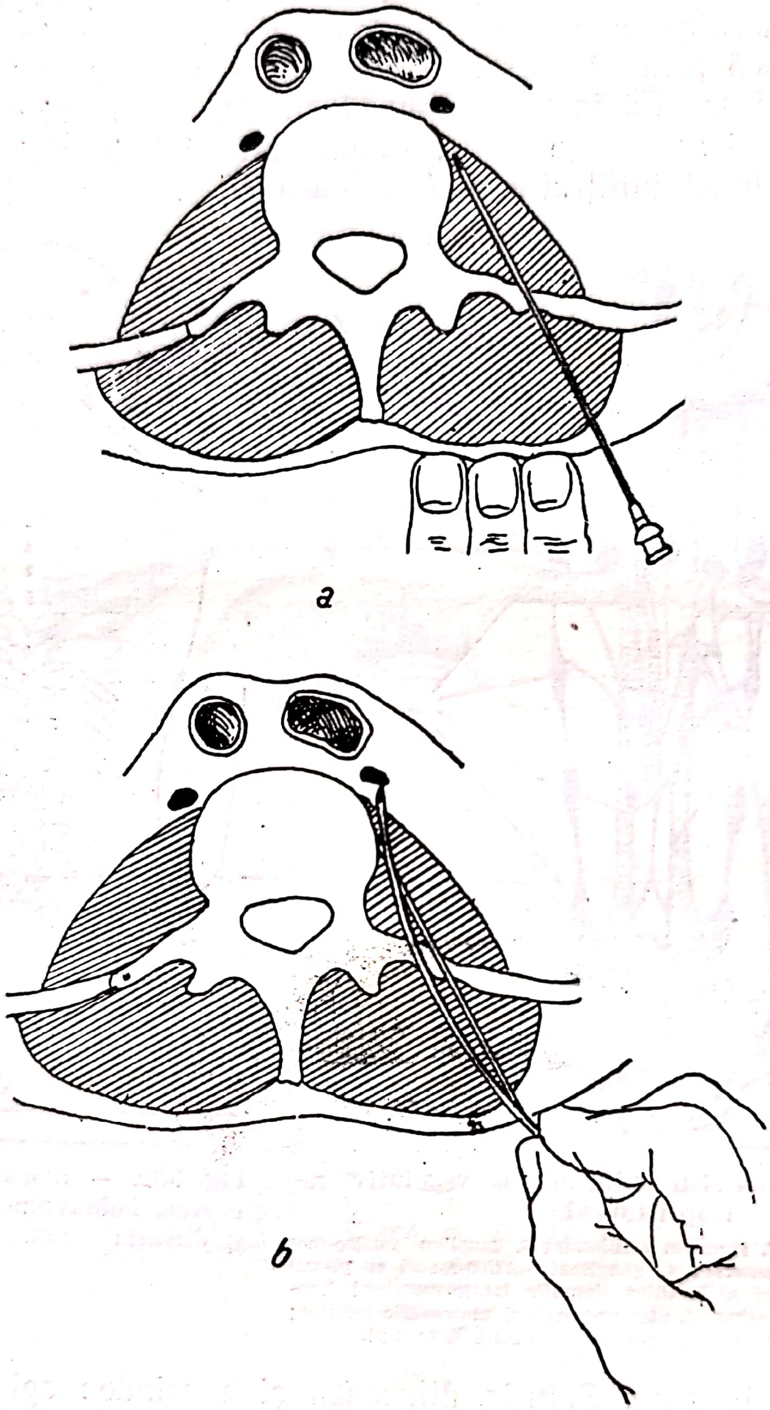


Fig. 303. — Infiltrația splanhnicului. *a*, punctul de reper și direcția inițială a acului spre corpul vertebral; *b*, modificarea poziției acului pentru a ajunge la splanhnic (după Luzuy).

cilor. Această tehnică a fost apoi răspîndită de Leriche și elevii săi care o utilizează în aceleași cazuri în care este indicată și blocada lom-

bară. Puncția se face în zona triunghiulară cuprinsă între coloana lombară, marginea inferioară a coastei 12 și orizontala care unește vîrful coastei 12 cu coloana lombară, linie care încrucișează coloana la nivelul vertebrei L_1. În acest triunghiu se repereazǎ L_1 și la trei laturi de deget în afara apofizei spinoase a primei vertebre lombare se introduce acul înclinat cu 30° spre linia mediană (fig. 302). La 3—4 cm se poate întîlni un obstacol osos, care este apofiza transversă, și care se ocolește fie trecînd deasupra ei, fie trecînd pe sub ea. La 6—7 cm se întîlnește un alt obstacol osos, care este corpul vertebrei L_1. Prin ușoare manevre de-du-te vino acul se îndreaptă pe lîngă corpul vertebral și se împinge încă 1—2 cm. Se injectează 20—60 ml soluție de novocaină, 1 g la sută (fig. 303). Cu această tehnică se infiltrează splanhnicul, primul ganglion-lombar și plexul solar (fig. 304). Infiltrația se face de preferință în poziția de rahianestezie sau în decubit lateral. Cu aceeași tehnică, dar cu puncția făcută la nivelul L_2 sau L_3, se infiltrează numai lanțul simpatic lombar, ceea ce este indicat în afecțiunile membrelor inferioare (fig. 305). Tehnica expune la unele incidente ca: înțeparea unui nerv rahidian, puncția aortei sau a venei cave inferioare, hematom și mai rar înțeparea sacului dural.

Singurul *accident* care poate surveni în cursul blocadei sau infiltrației lombare este hipotensiunea. Ea duce la lipotimii și uneori la crize convulsive sau hemiplegii prin inschemie cerebrală (44).

Indicațiile blocadei lombare în chirurgie.

— În procesele inflamatorii. Inflamația este un proces trofic negativ, în care mecanismul de evoluție este microb-nerv-metabolism. La procesul de excitație creat de aceste condiții, se adaugă și durerea (24). Se creează astfel prin reflexele viscero-corticale și cortico-viscerale un cerc vicios, care întreține tulburarea distrofică vasculară și tulburarea de permeabilitate capilră. Blocada, provocînd o înlocuire a excitației distrofice, cu una eutrofică și modificînd circulația și permeabilitatea capilară, oprește evoluția procesului inflamator, dacă acesta e în stare de inhibiție sau de infiltrație, și-l delimitează, dacă acesta se află în stare de abcedare. În asociație cu tratamentele generale antibiotice, ajută la difuziunea medicamentelor în țesuturi (67).

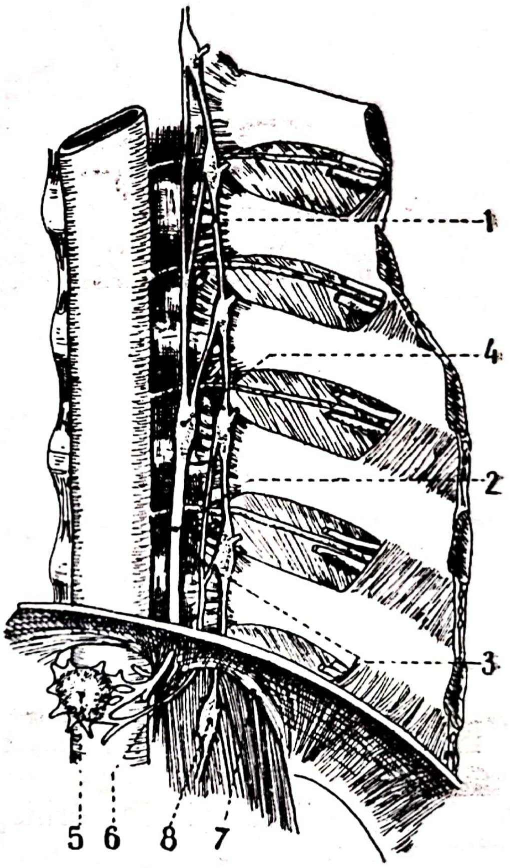


Fig. 304. — Nervii splanhnici.

1, lanțul simpatic paravertebral toracic continuat cu lanțul lombar (*8*); *2*, marele splanhnic; *3*, micul splanhnic; *4*, ganglion pe traiectul marelui splanhnic; *5*, ganglion semilunar; *6*, pilierul extern al diafragmului; *7*, arcada psoasului. Splanhnicul mare, mic, ganglionul semilunar și lanțul lombar se infiltrează prin tehnica lui Kappis-Leriche (după Lambret).

Blocada lombară este indicată în procesele inflamatorii ale membrelor, dar și în procesele inflamatorii cu alte localizări (față, buză, ceafă), datorită acțiunii sale generale.

Rezultate bune se obțin în procesele inflamatorii utero-anexiale, în nevralgiile utero-ovariene, în durerile parametrelor care urmează inter-

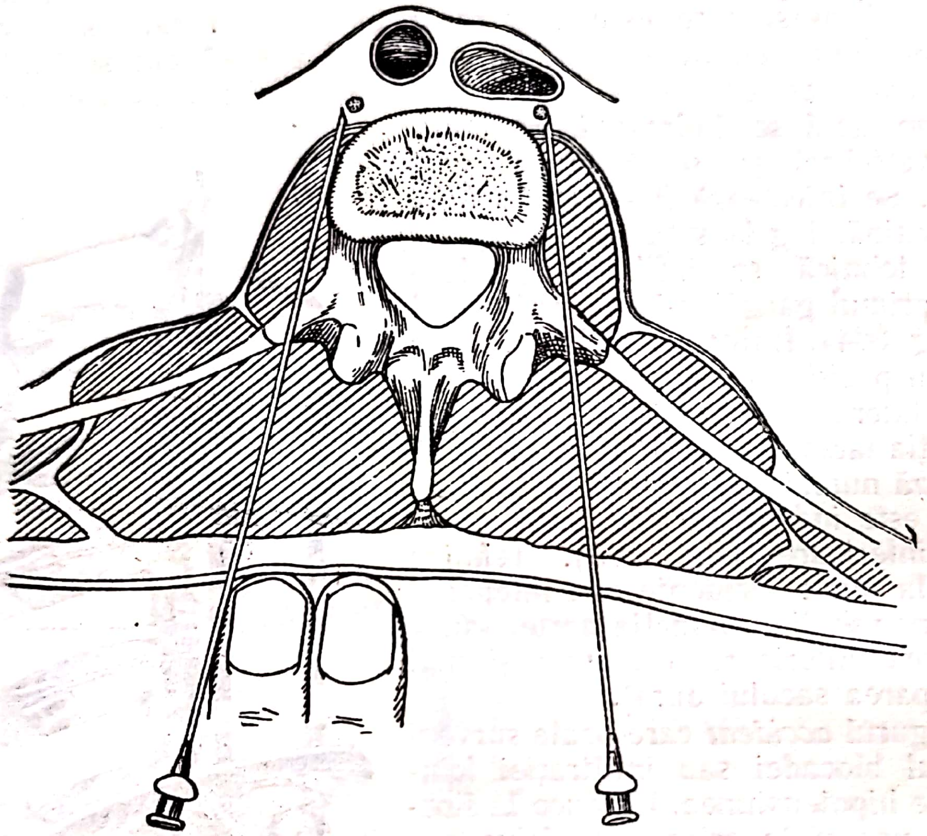


Fig. 305. — Blocada lanțului simpatic paravertebral lombar (după O. Lambret).

ventiilor genitale și în orhiepididimitele gonococice, colibacilare sau enterococice.

— In șoc, blocada normalizează dinamica corticală și limitează prin modificarea permeabilității capilare, exhemia plasmatică. Pentru acest motiv este indicată în: șocul arșilor, șocul traumatic sau operator, șocul transfuzional, șocul anafilactic și în stările de șoc care însoțesc infecțiile și toxemiile grave.

Blocada nu constituie decît unul din mijloacele de deșocare și nu exclude mijloacele moderne de reanimare (oxigenoterapia, transfuzia etc.).

— In arsuri este indicată în arsurile toracelui, abdomenului și ale membrelor inferioare, chiar după dispariția fazei de șoc imediat, pentru a preveni șocul secundar, a împiedica exhemia și a înlesni procesul de reparație.

Se face blocadă lombară, bilaterală (47), (48).

— In arterite, blocada este indicată ca și somnoterapia, pentru a împiedica desfășurarea fenomenelor create de impulsurile excitatorii cu

punct de plecare cortical sau periferic. V i ş n e v s k i a arătat că bolnavii cu arterite reacţionează în trei feluri la excitanţii cald şi rece: reacţie spastică, reacţie vasodilatatoare şi reacţie mixtă.

Blocada este indicată mai ales în prima fază a arteritei (în faza funcţională) şi rezultatele cele mai bune şi rapide se obţin la bolnavii cu reacţie spastică, pe cînd la ceilalţi, rezultatul nu apare decît după una-două luni de tratament. Se aplică ca un tratament de durată, luni de zile, la 7—8 zile interval. Blocada este totuşi indicată şi în celelalte faze ale arteritei, pentru că procesul de evoluţie (cerc vicios viscero-cortico-visceral) este acelaşi, indiferent de faza bolii (30). Prin blocadă se obţine dispariţia spasmului reflex, o îmbunătăţire a circulaţiei de compensare şi dispariţia durerilor (42). Blocada poate da rezultate mai bune decît simpatectomia (S i t e n k o (64)), pentru că după simpatectomie se produce o scurtcircuitare arterio-venoasă, care dezavantajează circulaţia în zona bolnavă. Blocada, datorită acţiunii sale generale, poate să dea rezultate bune şi la bolnavii care au avut în prealabil o simpatectomie lombară (62). Acest lucru se poate explica şi prin faptul că impulsurile de vasoconstricţie găsesc căi colaterale sau prin constatarea că nervii vegetativi simpatici au o mare posibilitate de refacere. După rezecţia simpaticului lombar, regenerarea lui se face în 10—24 de luni (49). Este contraindicată în arteritele cu gangrene întinse la bolnavi cu stare generală proastă, la care blocada poate să fie un factor de excitaţie şi să determine o agravare a procesului.

— În bolile venoase. În varice, prin blocadă se reduce calibrul venelor (acţiune asupra tonusului musculaturii netede), dispare tendinţa de edeme (acţiune asupra permeabilităţii capilare şi a circulaţiei venoase) şi la pigmentarea tegumentelor (acţiune circulatorie şi eutrofică) (34). În flebite, blocada are o acţiune spectaculară, dacă este făcută la debutul bolii, înlăturînd evoluţia ulterioară prin îndepărtarea spasmului venos, a spasmului arterial reflex, a procesului inflamator şi normalizînd permeabilitatea capilară. În flebita constituită evoluţia spre vindecare este rapidă şi procentul sechelelor este scăzut (62). În sechele de flebită are o acţiune la fel de favorabilă. Aceeaşi acţiune se notează în tromboflebitele hemoroidale, la care în plus înlătură şi spasmul sfincterian (21), (38). Blocada este indicată şi în ulcerele trofice, care sînt secundare varicelor sau sechelelor de flebite.

— În tulburările vasculare, consecutive ligaturilor arteriale ale membrelor (42).

— În emboliile membrelor inferioare, înlătură spasmul şi durerea şi permite dezvoltarea circulaţiei colaterale.

— În degerăturile membrelor inferioare, boală la care participă sistemul nervos şi sistemul arterial, venos şi capilar, blocada produce o netă ameliorare a condiţiilor trofice şi circulatorii din prima fază sau chiar din fazele tardive şi a sechelelor lor (46).

— În durerile de nevrom ale membrelor inferioare şi în durerile şi tulburările trofice survenite după plăgile nervilor.

— În artritele dureroase (posttraumatice, infecţioase).

— În cauzalgii şi în nevralgii sciatice.

Scanned with OKEN Scanner

— În tulburări vasculare și trofice de tipul osteoporozelor sau hiperhidrozelor membrelor inferioare.

— În sechelele traumatismelor sau infecțiilor de tipul: edem dur, cianoză, contractură, durere (4), (39).

— În ulcerul gastro-duodenal, blocada lombară este urmată de dispariția durerii, a spasmelor și a hiperacidității sucului gastric. Rezultatele depind de forma evolutivă a bolii. C. C. Dimitriu și colaboratori, notează pe cazuri variate dispariția simptomelor subiective în 70 la sută din cazuri, vindecarea clinică în 26 la sută din cazuri și nici o acțiune în 4 la sută din cazuri (16).

— În icterele medicale prelungite, care urmează să fie încredințate chirurgului, blocada poate duce la rezolvarea icterului, combătînd hipotonia căilor biliare, extra- și intrahepatice, și spasmul sfincterului lui Oddi (60). Probabil că blocada influențează și permeabilitatea capilară și circulația intrahepatică (20), (65).

— În pancreatita acută, prin modificarea regimului circulator și blocada interoceptorilor, modifică favorabil atît evoluția procesului local, cît și starea de șoc (59). În pancreatita cronică, blocada dreaptă (pancreatita capului) sau stîngă (pancreatita cozii) prin modificările circulatorii regionale ameliorează simptomatologia (durerea și dispepsia) și întîrzie evoluția spre scleroză.

— În tulburările de tonus ale tubului digestiv și ale sfincterelor, ca: megaesofag, cardiospasm, dilatația gastrică acută postoperatorie, megaduoden, mega- și dolicocolon, în tulburările de tonus ale căilor biliare (colecistatonie, spasmul sfincterului lui Oddi etc.) și în tulburările stomacului rezecat blocada normalizează tonusul și dinamica cu condiția ca modificările să fie în faza lor funcțională.

— În diagnosticul diferențial dintre ileusul dinamic și mecanic, între elementul spastic și organic din arterite și din megaesofag, blocada este cea mai bună probă funcțională, prin care se poate disocia elementul funcțional de cel organic. Dacă după o oră de la blocada lombară făcută pentru ocluzie intestinală tranzitul intestinal nu se restabilește, se elimină diagnosticul de ileus dinamic și intervenția chirurgicală este indicată.

— În sindroamele dureroase abdominale, în care nu există un factor anatomic net, blocada înlocuiește splanhnicectomia (21).

— În infarctul intestinal, modifică regimul circulator, permite dezvoltarea circulației de supleanță și combate durerea și șocul.

— În colica nefretică, duce la dispariția durerii și a anuriei reflexe. Este indicată în special în colica renală prin calcul și în distensia bazinetală (10), (37).

— În nefrite și anurii sau oligurii, modifică regimul circulator renal (înlătură spasmul vascular) și normalizează dinamica căilor urinare intra- și extrarenale. În anuriile toxice, grăbește procesul de eliminare a elementelor renale distruse și procesul de reparație. În aceste cazuri, se asociază la mijloacele prin care se caută să se mențină normale constantele sanguine, pînă la refacerea elementelor renale (exsanguino-transfuzie, dializă intestinală sau peritoneală).

— În tulburările de dinamică ale căilor urinare: hidronefrite, megaureter, spasme ureterale sau bazinetale, restabilește dinamica și tonusul musculaturii netede (37).

— În fracturi, grăbește procesul de formare a calusului. T. V. Kalinina arată că la iepure, după rezecția subperiostală, calusul apare în 30 de zile, pe cînd la iepurele la care se face blocadă lombară, calusul apare în 20 de zile.

BLOCADA VAGO-SIMPATICO-CERVICALĂ

Bolnavul este așezat în decubit dorsal, cu capul întors spre partea opusă, în extensie, ușor în afara mesei, cu o pernă sub coloana cervico-dorsală. În dreptul osului hioid, indexul repereazǎ marginea posterioară a sterno-cleido-mastoidianului, îndepărtînd-o intern, o dată cu carotida (fig. 306). Se introduce acul pînă se simte un contact osos, apoi se în-

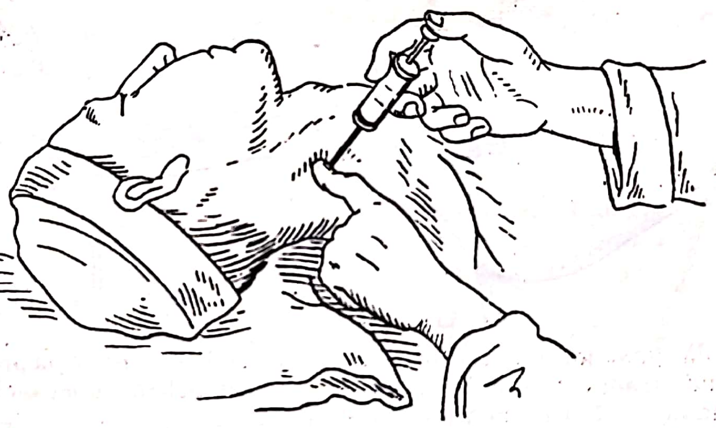


Fig. 306. — Blocaha vago-simpatică Vișnevski (după I. Țurai, *Manualul de chirurgie*, Ed. de stat).

dreaptă ușor înainte și se cercetează, dacă nu a pătruns în carotidă. Se injectează 20—60 ml novocaină (45). Blocada este urmată de mioză, enoftalmie, roșeața feței și a gîtului și transpirația feței și a gîtului, toate numai de partea infiltrației. Este *indicată* în traumatismele toracice, în intervențiile pe torace, ca tratament preventiv al șocului și în arsurile întinse (48), (49). Gottlieb, aplicînd-o în colapsul extrapleural, reintervine pentru hemoragie, numai la 12 din 62 de bolnavi (18 la sută în loc de 40 la sută) (23).

BLOCADA GANGLIONULUI SIMPATIC CERVICAL SUPERIOR

Bolnavul este în decubit dorsal privind înainte. Se trasează o linie verticală de la marginea anterioară a mastoidei și una orizontală de la

unghiul mandibulei. Acul pătrunde într-un punct situat pe linia verticală la 1 cm deasupra încrucișării cu linia orizontală (fig. 307). Acul este introdus perfect orizontal și la aproximativ 4 cm întîlnește apofiza transversă. Se orientează anterior și se introduce încă 1 cm. Se injectează 10—20 ml soluție de novocaină 1 g la sută (fig. 308).

Injecția este urmată de cefalee, sindrom Claude Bernard-Horner și de o creștere a tensiunii arteriale.

Blocada ganglionului cervical superior este *indicată* în accidentele vasculare cerebrale (embolii, tromboze,

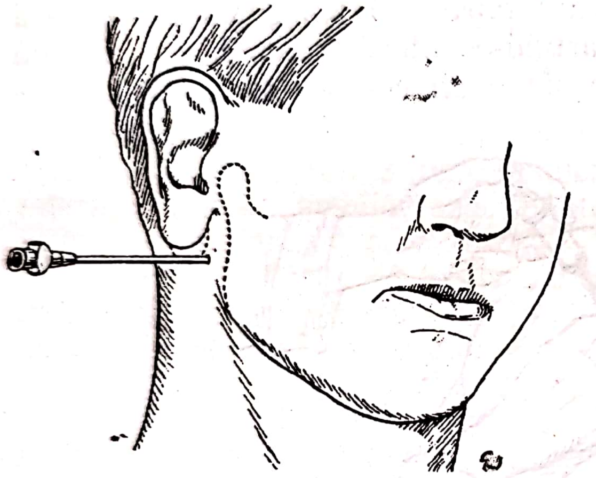


Fig. 307. — Blocada ganglionului cervical superior. Acul pătrunde transversal la 1 cm deasupra unghiului mandibulei și pe marginea anterioară a mastoidei (după O. Lambret).

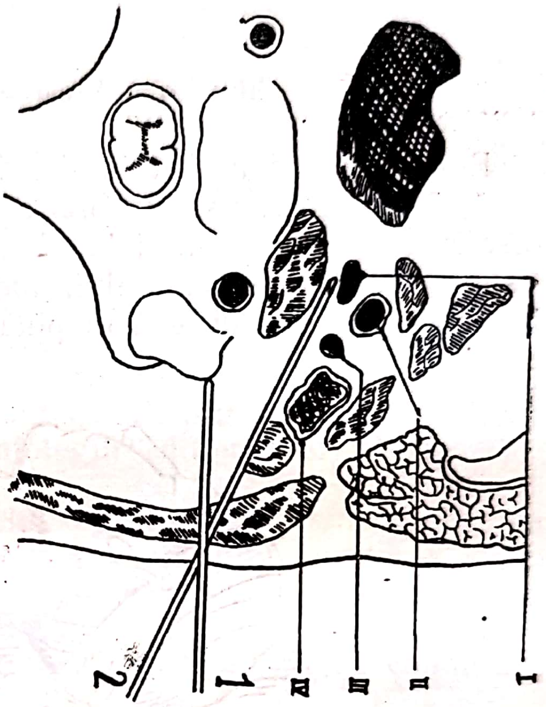


Fig. 308. — Infiltrația primului ganglio cervical. Schema unei secțiuni orizontale.

I, ganglion cervical superior; *II*, carotida internă; *III*, n. vag; *IV*, vena jugulară internă; *1*, prima direcție a acului, pentru a ajunge la vertebră *2*, a doua direcție a acului pentru a trece înaintea vertebrei și înaintea mușchilor prevertebrali (după Luzuy).

flebita vaselor scoarței, spasme vasculare), în cefaleele postrahianestezice, nevralgii faciale și în unele cazuri de dismenoree prin insuficiență hipofizară. Efectele ei se explică prin modificarea circulației cerebrale (vasodilatație, dispariția spasmelor, favorizarea circulației de supleanță) și prin modificarea circulației hipofizo-diencefalice (dismenoree).

Incidentele și accidentele sînt rare. Puncția vaselor carotidiene se evită printr-o tehnică corectă și nu este un accident. Uneori apare o tuse reflexă prin distensia faringelui. Deși tensiunea arterială crește, nu se notează accidentele hipertensive, totuși hipertensiunea mare constituie o contraindicație. Uneori după blocadă apare o cefalee intensă, cefalee care a fost semnalată în special la bolnavii cu șaua turcească, îngustă sau închisă prin osificare (Régnier — citat după (44)), produsă de distensia hipofizei congestionate.

INFILTRAȚIA SINUSULUI CAROTIDIAN

Bolnavul este culcat în decubit dorsal cu capul în ușoară extensie. Se repereazä marginea superioară a cartilajului tiroid, nivel la care se face bifurcația carotidelor. Cu indexul se trage ușor în afară marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian și în același timp se palpează în profunzime pulsațiile carotidei (fig. 309). Se introduce în spațiul

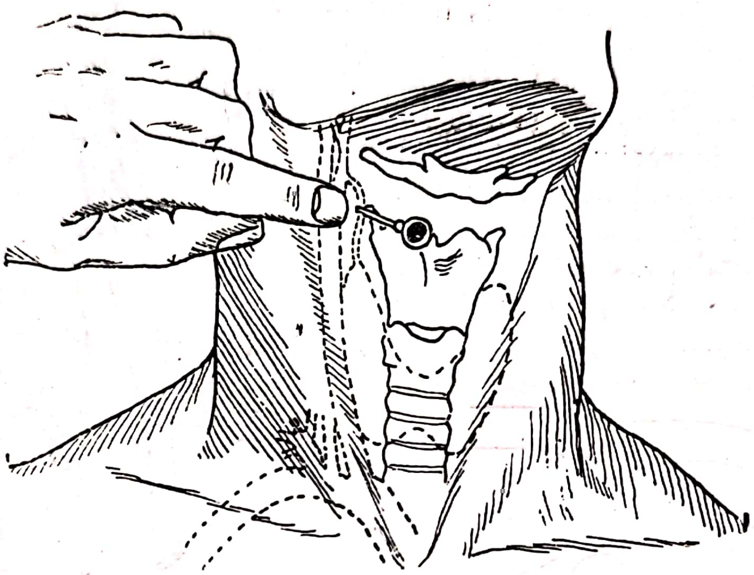


Fig. 309. — Infiltrația sinusului carotidian. Indexul repereazä carotidele și acul se introduce la marginea superioară a cartilajului tiroid (după M. Luzuy).

dintre index și cartilajul tiroid un ac subțire de injecții intramusculare (fig. 310). Acul ajunge în contact cu carotida. Se injectează lent 10—20 ml novocaină 1 la sută de o singură parte. Injecția bruscă poate duce la accidente mortale prin excitația sinusului, iar injecția bilaterală simultană sau succesivă la interval scurt poate fi urmată de accidente mortale circulatorii sau respiratorii.

Blocada sinusului a fost indicată în special în *stările de șoc*. Indicația ei este încă discutabilă. Regiunea sinusului carotidian este formată dintr-un plex nervos pericarotidian și glomusul carotidian. La formarea plexului nervos contribuie plexul perivascular carotidian și nervul lui Hering format din două ramuri, una provenită din glosofaringian, iar alta din pneumogastric (fig. 311). Glomusul carotidian se comportă ca o glandă cu secreție internă.

Regiunea sinusului carotidian este o zonă reflexogenă care răspunde la excitații mecanice vasculare (prin baroreceptori) și excitații chimice (prin chemoreceptori). Răspunsul la excitație se face atît printr-un mecanism nervos reflex, cît și printr-un mecanism hormonal.

Hipertensiunea arterială determină prin intermediul sinusului carotidian bradicardie și scădere tensională pe de o parte pe cale reflexă și pe de altă parte prin inhibiția secreției suprarenalelor, inhibiție determinată de glomus. Hipotensiunea este urmată de tahicardie și creșterea

tensiunii arteriale atît prin mecanism reflex, cît și prin mecanism hormonal, glomusul excitînd activitatea suprarenalelor și golindu-le de conținut. Aceste reacții dispar dacă regiunile sinusului carotidian sînt denervate sau anesteziate.

Regiunea sinusală este sensibilă la nevoia de O_2 și concentrația de CO_2. Nevoia de O_2 și hipercapnia excită regiunea sinusală (chemoreceptorii), ceea ce duce la creșterea tensiunii, polipnee și bradicardie. S-a emis ipoteza că chemoreceptorii ar aparține glomusului, ipoteză neverificată. În fazele profunde ale nevoii de O_2 și ale hipercapniei apare depresiunea respiratorie și circulatorie, sinusul nereușind să mai producă reacția de compensare. Unele medicamente analeptice ca lobelina, își exercită acțiunea tot prin intermediul sinusului.

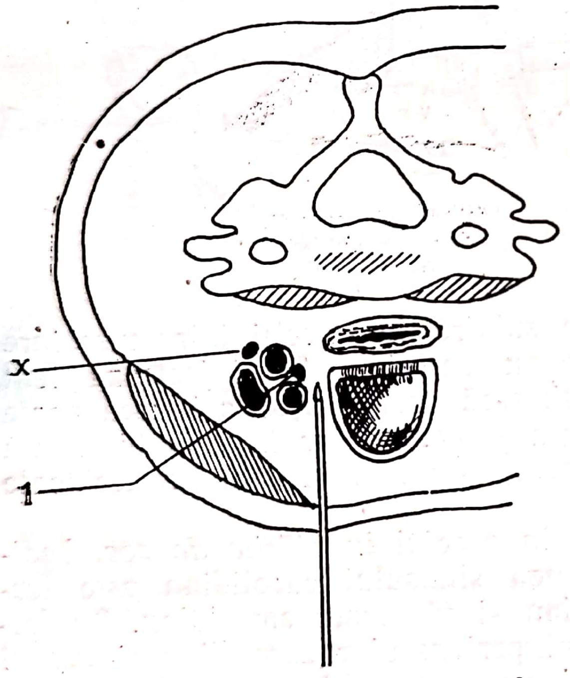


Fig. 310. — Infiltrația sinusului carotidian. Schema unei secțiuni orizontale.

1, corpusculul carotidian; X, nervul vag; acul intră între trahee și mănuchiul vasculo-nervos al gîtului trecînd pe lîngă marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian (după M. Luzuy).

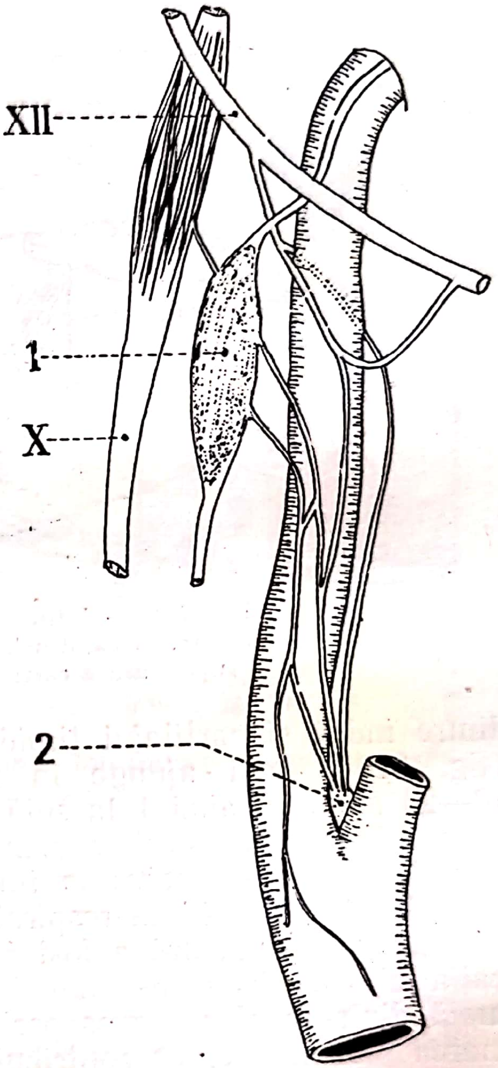


Fig. 311. — Sinusul carotidian.

1, ganglion cervical superior și ramurile simpatice pentru sinus; 2, corpusculul intercarotidian; X, pneumogastricul, ganglionul jugular și ramura pentru sinus; XII, nerv hipoglos și ramura pentru sinus (după Lambret-Razemon-Decloux).

În stare de șoc, mecanismul de acțiune al blocadei sinusului a fost interpretat diferit. Leger (70) este de părere că prin blocada sinusului se produce o descărcare a suprarenalei și o activare a funcțiunilor ei. Creyssel și Suire (12) cred că infiltrația sinusului modifică regimul circulator în regiunea diencefalo-hipofizară, ceea ce ar ameliora

prin mecanism nervos sau endocrin circulaţia, respiraţia şi metabolismul.

Blocada sinusului a dat uneori rezultate bune chiar spectaculare în stările de şoc, dar în alte cazuri blocada (unilaterală chiar) a fost urmată de prăbuşirea circulaţiei sau de insuficienţă respiratorie şi exitus. Explicaţia accidentelor este următoarea: în cursul şocului şi colapsului există o nevoie de O_2 şi o hipercapnie, care stimulează prin intermediul sinusului carotidian funcţiunile vitale, circulaţia şi respiraţia. În unele condiţii, nevoia de O_2 şi hipercapnia rămîn singurele stimulente. Or. blocada sinusului interceptează tocmai arcul reflex care întreţine funcţiunile vitale.

Blocada sinusului carotidian a mai fost *indicată* în:

— sindromul de hiperreflectivitate sinusală, manifestat prin sincopă şi convulsii la traumatisme minime ale regiunii carotidiene;

— insuficienţa suprarenaliană (boala lui Addisson) indicaţie sprijinită de interrelaţia sinus-suprarenale;

— epilepsie, cu scopul de a ameliora circulaţia cerebrală;

— în insuficienţa paratiroidiană, sinusul exercitînd o acţiune frenatoare asupra paratiroidelor;

— ca preventiv al bolii postoperatorii şi al complicaţiilor postoperatorii pulmonare. Luzuy şi Foulet constată că după blocajul făcut la sfîrşitul intervenţiei chirurgicale modificările humorale şi tensionale sînt minime ceea ce s-ar explica prin acţiunea blocajului asupra regiunii diencefalo-hipofizare şi asupra suprarenalelor. Mitrofanov notează că bronhopneumoniile postoperatorii apar la 2,1 la sută în loc de 10,2 la sută din cazuri (50).

— ca tratament al complicaţiilor pulmonare postoperatorii: atelectazii, bronhopneumonii etc. Ciclul evolutiv al bronhopneumoniilor se scurtează de la 8—12 zile la 3—4 zile (50). Blocada în afecţiunile pulmonare nu este lipsită de pericol, dacă boala creează o nevoie de O_2.

BLOCADA GANGLIONULUI STELAT

Ganglionul stelat este format din ganglionul cervical inferior şi primul ganglion toracic uniţi într-un singur ganglion. Este situat în foseta supraretropleurală delimitată anterior de versantul posterior al domului pleural, iar posterior de gîtul primei coaste. Este în raport strîns cu artera vertebrală (fig. 312 şi 313) situată posterior faţă de ganglion şi cu nervii rahidieni C_8 şi D_1.

Prin ganglion trec nervii vasomotori pentru vasele membrului superior, vasele pulmonare şi coronare, nervii cardioacceleratori şi nervii senzitivi ai cordului şi ale bronhiilor (fig. 314).

Tehnica infiltraţiei pe cale anterioară (Luzuy). Bolnavul se găseşte în decubit dorsal, cu capul în uşoară extensie şi uşoară rotaţie de partea opusă. Cu indexul mîinii stîngi se repereazā înapoia sterno-cleido-mastoidianului apofiza transversă C_6 sau C_8. Se introduce un ac subţire, la o adîncime de 5—6 cm dinainte înapoi, de sus în jos şi din afară înăuntru.

Scanned with OKEN Scanner

Acul trebuie să pătrundă pînă la apofiza transversă, apoi se retrage puțin și se înclină în așa fel încît să treacă în jos înaintea apofizei. Se injectează 20 ml novocaină (fig. 315 și 316). În cîteva secunde sau minute apare testul unei bune infiltrații: mioză, îngustarea fantei palpebrale și congestie în hemifața respectivă (sindrom Claude Bernard-Horner). Ulterior apare senzația de căldură înumăr și braț (uneori după o oră). Leriche și Fontaine utilizeazăurmătoarea tehnică pentru calea an-

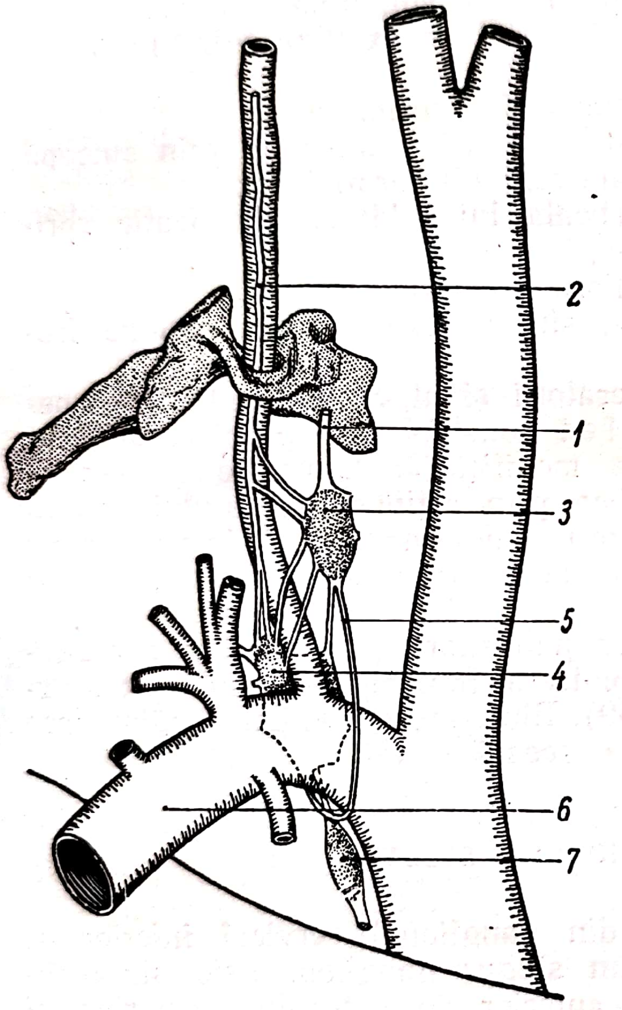


Fig. 312. — Ganglionul stelat văzut anterior.

1, lanțul simpatic cervical; *2* nerv vertebral; *3*, ganglion intermediar; *4*, ganglion stelat; *5*, ansa lui Vieussens; *6*, artera subclavie; *7*, al doilea ganglion toracic (după O. Lambret).

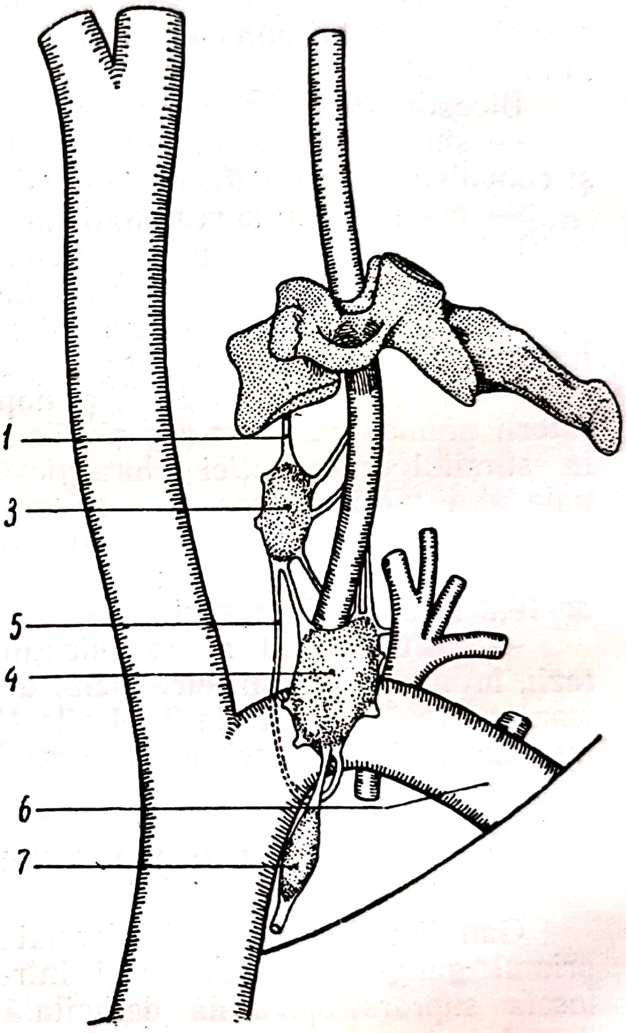


Fig. 313. — Ganglionul stelat văzut posterior.

1, lanțul simpatic cervical; *3* ganglion intermediar; *4*, ganglion stelat; *5*, ansa lui Vieussens; *6*, artera subclavie; *7*, al doilea ganglion toracic (după O. Lambret).

terioară: acul este introdus la nivelul punctului de mijloc al claviculei, la rasul marginii superioare, și pătrunde oblic intern și posterior pînă la apofiza transversă C_8. O dată acest contact atins, pavilionul acului este ridicat cu 2—3 cm și rotat anterior cu 30°, vîrful progresînd în jos 2—3 cm (41), (fig. 317).

Scanned with OKEN Scanner

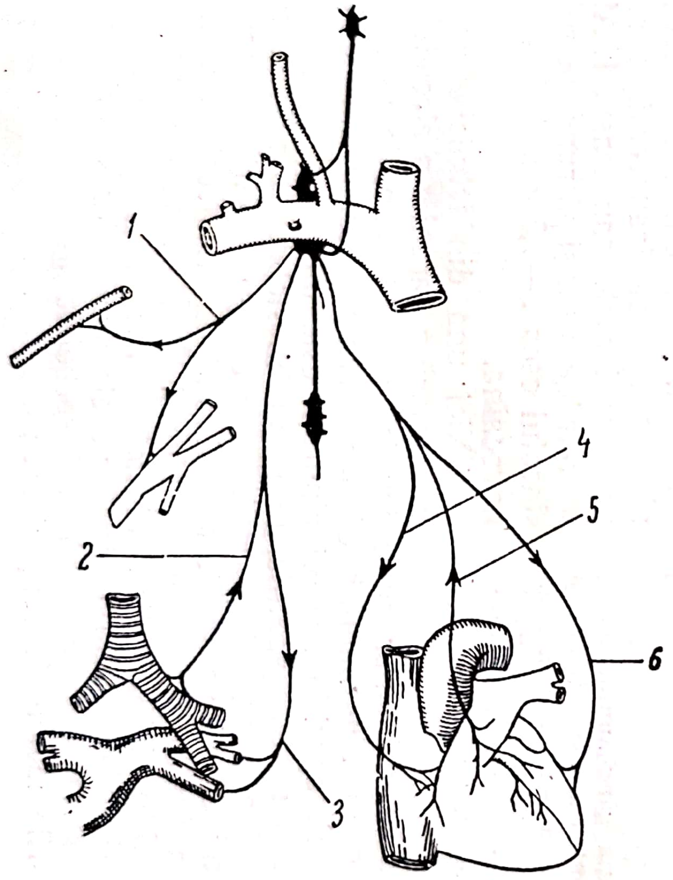


Fig. 314. — Schema ramurilor eferente şi aferente ale ganglionului stelat.

1, fibre pentru membrul superior; *2*, nervii senzitivi ai bronhiilor; *3*, nervii vasomotori pulmonari; *4*, nervii senzitivi coronarieni; *5*, nervii senzitivi cardiaci; *6*, nervii cardio-acceleratori (după O. Lambret)

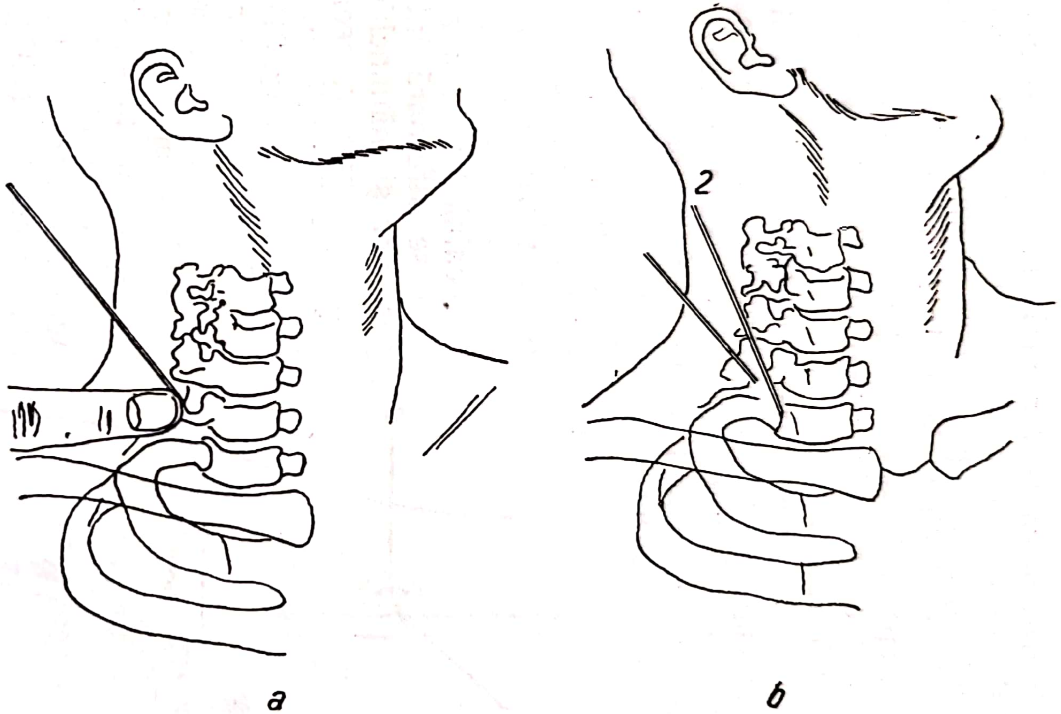


Fig. 315. — Blocada ganglionului stelat. *a*, reperarea apofizei transverse cu indexul şi direcţia acului pentru a ajunge la apofiza transversă; *b*, acul este îndreptat anterior şi median şi trece înaintea apofizei transverse, păstrînd contactul cu aceasta (după Luzuy).

Tehnica infiltrației pe cale externă (G o i n a r d). Bolnavul se găsește în decubit dorsal. Acul se introduce pe marginea anterioară a trapezului la două laturi de deget deasupra claviculei și se îndreaptă în jos posterior și intern (45°) pînă cînd ajunge la un contact osos dat de coasta 1. Apoi se îndreaptă spre coloană, vîrful păstrînd contactul cu coasta, și progresează pînă cînd e oprit de contactul cu coloana, unde se injectează novocaină (41), (fig. 318).

Tehnica pe cale supero-externă (A r n u l f). Bolnavul se găsește în decubit dorsal, cu capul în ușoară extensie și rotație de partea opusă. La unirea 1/3 medie cu 1/3 internă a claviculei se duce o linie verticală. Acul se introduce pe această linie la 5—6 cm deasupra claviculei și se îndreaptă în jos și posterior pînă la contactul osos cu planul coloanei. Apoi injectînd ușor novocaină, acul se îndreaptă în jos, paralel cu planul osos, pătrunzînd înaintea lui circa 8—10 cm. Se injectează 10—15 ml novocaină 1 g la sută. În drumul său acul se strecoară între planul osos posterior și mănunchiul vascular carotidian anterior, ceea ce impune o permanentă verificare dacă acul nu se află în vas (fig. 319).

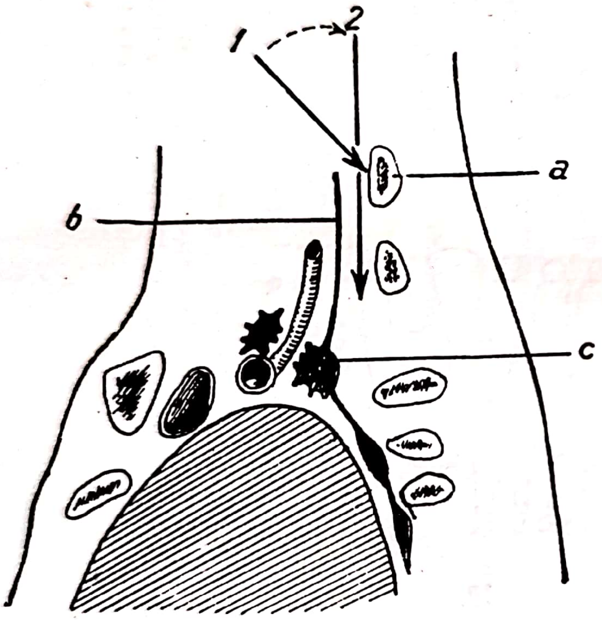


Fig. 316. — Infiltrația ganglionului stelat. Secțiune sagitală pentru a arăta direcția și modul de progresiune a acului. *a*, apofiză transversă; *b*, lanțul simpatic cervical; *c*. ganglion stelat; *1*, prima poziție a acului; *2*, a doua poziție a acului (după L u z u y).

Tehnica pe cale posterioară. Bolnavul este în poziție șezînd, cu umerii relaxați și capul ușor flectat. Se pătrunde într-un punct situat la 5—6 cm în afara primei vertebre dorsale. Acul urmează un traiect oblic spre linia mediană (20°), menținîndu-se orizontal, și la cîțiva centimetri întîlnește apofiza transversă a primei vertebre dorsale, sau coasta 1. Atunci se retrage ușor și pătrunde pe sub obstacolul osos 1—1,5 cm. Se injectează novocaina.

Nici una din tehnicile amintite nu conferă o garanție a blocadei ganglionului stelat. Uneori chiar cu o tehnică corectă, ganglionul nu este novocainizat. Testul sindromului Claude Bernard-Horner nu poate fi suficient pentru că apariția acestui sindrom este un semn al infiltrației lanțului cervical și nu este specific ganglionului stelat. Apariția senzației de căldură și mai ales apariția modificărilor de oscilometrie în membrul superior respectiv constituie un test mult mai sigur. Acesta apare mai ales după tehnica Arnulf, prin care sînt blocați și primii ganglioni toracici.

Indicațiile infiltrației ganglionului stelat sînt:
— arterita și emboliile survenite în vasele membrelor superioare;
— flebitele membrelor superioare și sechelele lor;
— degerăturile membrelor superioare;

— tulburările vaso-motorii cauzate de coasta cervicală, sindromul de defileu scalenic, boala Reynaud;

— tratamentul preventiv și curativ al sindromului Volkman în traumatismele cotului și antebrațului;

— tratamentul preventiv și curativ al tulburărilor post-traumatice de tipul: contracturi musculare, paralizii musculare, edem, cianoză, modificări oscilometrice la nivelul membrelor superioare;

— cauzalgiile după traumatisme sau amputații indiferent dacă aceste cauzalgii sînt însoțite de crize vasoconstrictive (paloare, răcirea mîinii sau a bontului) sau de crize de vasodilatație.

Fig. 317. — Infiltrația ganglionului stelat — calea anterioară (L e r i c h e) (după O. L a m b r e t).

În toate aceste cazuri, infiltrația ganglionului stelat acționează prin blocarea nervilor vasomotori constrictori destinați membrului superior, suprimînd spasmele vasculare, diminuînd durerea și permițînd dezvoltarea circulației colaterale.

— Angina pectorală: suprimă durerea prin anestezia fibrelor cardiosenzitive și ameliorează circulația coronariană.

— Embolia pulmonară: suprimă fenomenele reflexe de bronhoconstricție și vasoconstricție pulmonară secundare emboliei.

— Criză de astm: suprimă bronhoconstricţia.

— În durerile şi tulburările vasomotorii secundare plăgilor nervilor membrului superior.

— În tulburările secundare ligaturii carotidelor. Se recomandă şi infiltraţia de partea opusă ligaturii, pentru a permite mărirea debitului sanguin de partea sănătoasă şi dezvoltarea circulaţiei anastomotice.

Incidente şi accidente.

— Leziuni pleurale şi pulmonare, care se manifestă prin durere şi

Fig. 318. — Infiltraţia ganglionului stelat, calea externă (Goinard) (după O. Lambret).

uneori expectoraţie sanguinolentă. Se evită printr-o tehnică corectă, urmărind în special a nu se îndepărta acul de planul osos.

— Apnee probabil prin injecţia de novocaină în artera vertebrală şi novocainizarea bulbului. Se verifică înainte de injectare dacă acul nu este într-un vas. Apneea dispare rapid după cîteva mişcări de respiraţie artificială.

— Somnolenţă, hemiplegie trecătoare, afazie trecătoare, probabil prin acelaşi mecanism.

— Puncţia în orificiul de conjugare şi injectarea soluţiei în canalul rahidian, urmată de exitus.

— Durere vie în membrul superior, prin înțeparea unei ramuri a plexului brahial.

BLOCADA PLEXULUI PREAORTIC

Tehnica infiltrației pe cale suprasternală. Un ac lung și subțire se introduce la două laturi de deget deasupra manubriului sternal pe linia mediană. Acul pătrunde înapoia sternului fără a progresa în contact cu osul, dar totodată fără a se depărta de os. La 5—6 cm acul intră în contact

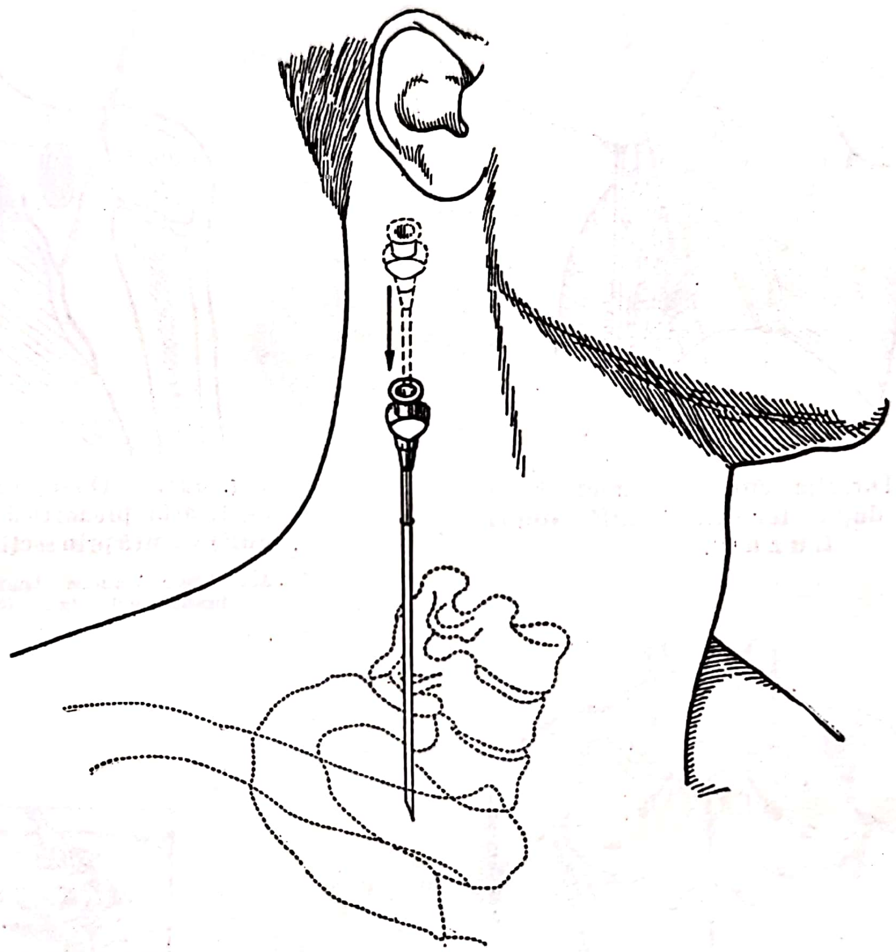


Fig. 319. — Blocada ganglionului stelat pe cale superioară externă (A r n u l f). Acul progresează paralel cu coloana (după O. L a m b r e t).

cu aorta (se transmit pulsațiile). Se injectează lent 10 ml soluție de novocaină 1 la sută. Tehnica a fost modificată de autorul ei (A r n u l f) în felul următor: acul se introduce la 2 cm de extremitatea internă a claviculei, la rasul marginii superioare și progresează la rasul feței posterioare a claviculei, îndreptîndu-se intern și puțin posterior. După 7—8 cm se percepe contactul cu aorta (fig. 320 și 321). Cu această modificare de tehnică înțeparea trunchiului venos brahiocefalic este excepțională. Înțeparea aortei nu constituie un pericol. Înțeparea pleurei este excepțională (41).

Infiltrația plexului preaortic este indicată în angina pectorală și în durerile de aortită.

Pentru simplificarea tehnicii blocadei preaortice, Djanelidze face cu trepanul un *orificiu în manubriul sternal;* prin acest orificiu pătrunde cu acul în mediastinul anterior (fig. 322).

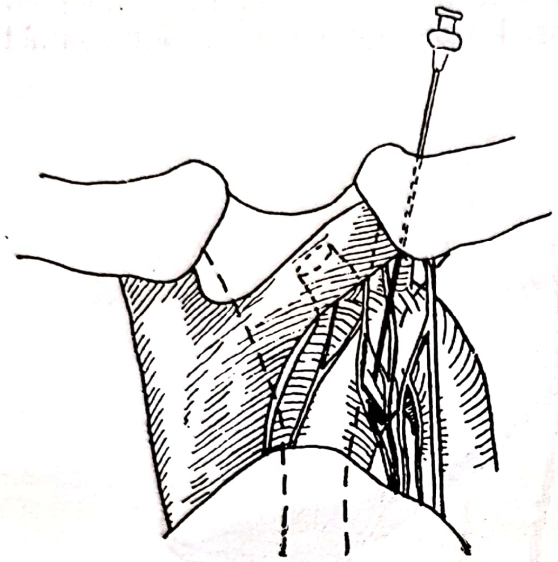


Fig. 320. — Direcția acului pentru infiltrația preaortică, după tehnica Arnulf (după Luzuy).

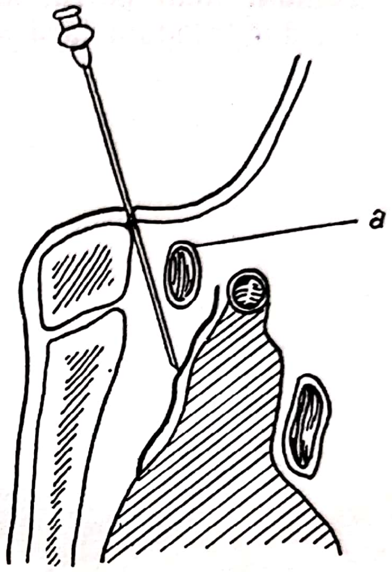


Fig. 321. — Direcția acului pentru infiltrația preaortică (tehnica Arnulf) văzută prin secțiune sagitală.

Acul trece înaintea trunchiului venos brahio-cefalic (*a*). (după Luzuy)

a *b*

Fig. 322. — Operația lui Djanelidze peutru blocarea repetată a plexului preaortic pe cale transsternală. *a*, anestezia; *b*, orificiul în stern peste care se sutureazä tegumentele (după Djauelidze).

BLOCADA PLEXULUI HIPOGASTRIC

Plexul hipogastric format din nervul presacrat, ramuri din ultimii 3 ganglioni simpatici, sacrați și erectori, este situat în lama sacro-recto-genito-pubiană.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica pe cale vaginală. Bolnava în opoziție ginecologică. Se utilizează un ac lung de 14 cm, care se introduce înapoi și lateral în fundul de sac posterior și este împins 2—3 cm ușor în afară. Se injectează de fiecare parte cîte 20—40 ml. Pentru a fixa fundul de sac, colul este apucat cu o pensă de buza posterioară și tras ușor înainte.

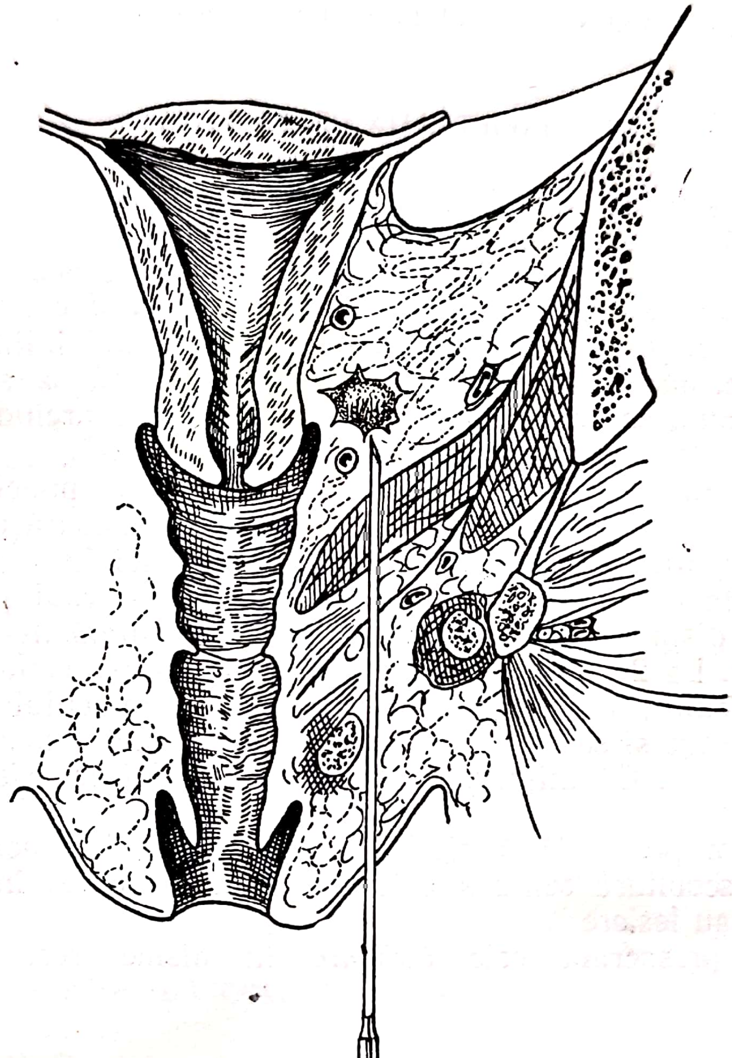


Fig. 323. — Blocada ganglionului hipogastric (după O. Lambret).

Tehnica pe cale perineală la femeie; utilizabilă, cînd calea vaginală este contraindicată (sarcină, infecție). Poziție ginecologică. Acul se introduce pe marginea externă a buzei mari la 2 cm înaintea comisurii posterioare. Acul este condus paralel cu vaginul sub controlul unui deget introdus în vagin. Cînd vîrful acului ajunge la fundul de sac lateral se injectează novocaina (fig. 323).

Tehnica pe cale perineală la bărbat. Aceeaşi poziţie ca şi la femeie. Acul se introduce la jumătatea liniei care uneşte marginea anterioară a anusului cu ischionul. Drumul acului este paralel cu rectul, uşor în afară şi posterior; el este controlat printr-un deget introdus în rect. La 8—10 cm de piele se injectează novocaina.

Blocada plexului hipogastric este indicată în cistalgii, dismenoree, inflamaţii utero-anexiale (C. Daniel citat după (44)).

INFILTRAŢIA PRESACRATĂ

Pentru infiltraţia nervului presacrat sau a rădăcinilor rahidiene sacrate se întrebuinţează una din tehnicile următoare:

Tehnica pe cale perineală. Bolnavul în poziţie ginecologică. Cu un ac lung de 20 mm, subţire şi flexibil se înţeapă la 2 cm lateral de articulaţia sacrococcigiană; acul se introduce pînă cînd întîlneşte marginea laterală a sacrului. Prin mişcări de du-te-vino, fără să se retragă mult acul, vîrful acului se deplasează mereu mai anterior urcînd deci pe sacru. Se poate controla drumul lui prin palpare intrarectală.

Tehnica prin scobitura sciatică. Se reperează punctul la care se întretaie două drepte: una care uneşte spina posterioară cu cornul canalului sacrat şi alta orizontală prin mijlocul acestei linii. Se măsoară pe linia orizontală distanţa de la apofiza spinoasă sacrată pînă la încrucişare. Aceeaşi distanţă se repereză pe linia orizontală în afara punctului de încrucişare. La 2—3 cm sub acest punct şi puţin în afară se introduce acul perpendicular, pînă întîlneşte rezistenţa ligamentului sacro-sciatic. Apoi acul se trage şi se înclină în sus şi înainte pînă cînd dă de rezistenţa osoasă a sacrului. Cu mişcări de du-te-vino acul este orientat spre linia mediană.

Cu tehnica perineală, pericolul îl constituie leziunea rectului. Cu tehnica prin scobitura sciatică pericolul îl constituie şi înţeparea arterei hipogastrice sau fesiere.

Blocada presacrată este *indicată* în dismenoree, prurit vulvar, sciatică etc.

BLOCADA PERIVASCULARĂ ŞI INJECŢIA INTRAARTERIALĂ

Este indicată în toate bolile în care există un spasm vascular arterial: blocada perifemurală în arterite, flebite, traumatisme ale membrelor inferioare sau blocada perihumerală în cele ale membrelor superioare, blocadă în jurul arterei temporale superficiale, în migrenele fronto-orbitare sau fronto-parietale.

Injecţia intraarterială este indicată în tulburările vasculare ale membrului inferior (arterite, flebite cu componentă arterială etc.). Injecţia se face la baza triunghiului lui Scarpa, palpînd bătăile femuralei şi reperînd-o între două degete. Injecţia intraarterială în alte vase este greu de practicat (humerală, poplitee).

BLOCADA REGIONALĂ

În unele cazuri, blocada se aplică în regiunea bolnavă.

— în arsurile membrelor, se poate face blocadă circulară la rădăcina membrului, sau în zona arsă (46), (47).

— în tetanos, toxina tetanică acționează asupra sistemului nervos central, dar și asupra terminațiunilor nervoase și a fibrei musculare. În plus, prin excitațiile plecate de la mușchi, se produc impulsuri care duc la tulburări corticale și contractură musculară. Blocada mușchilor în contractură înlătură durerea și excitațiile locale și devine un excitant slab pentru scoarță (40):

— în contractura dureroasă posttraumatică profilactic sau curativ (4);

— în poliomielită, blocada regională a mușchilor în contractură suprimă durerea și permite un tratament fizioterapic adecvat (18). Contractura este un reflex necondiționat de apărare la leziunile musculare (57);

— în entorse, novocaina injectată în focar înlătură durerea și tulburările circulatorii și de permeabilitate capilară. Permite mobilizarea și înlătură edemul. Se practică cît mai curînd după accidente, în cantități mici (2—3 ml), cantitățile mari producînd distensie ligamentară și durere;

— în durerile prin nevrom;

— în nevralgii, blocînd nervii pe traiectul lor (sciatic, radial etc.);

— în procesele reumatismale lombare, articulare, înlătură durerea, permite mișcarea și oprește evoluția procesului inflamator prin acțiunea ei asupra permeabilității capilare și a contracturii musculare (14);

— în mușcătura de șarpe, blocada locală înlătură fenomenele toxice locale sau generale (22);

— în prostatitele cronice (9), blocada periprostatică, în afară de faptul că amendează fenomenele locale, modifică și starea generală și starea nervoasă a bolnavului, produsă de o dereglare corticală și menținută prin excitația continuă a interoceptorilor regionali.

BLOCADA PENICILINO-NOVOCAINICĂ

În 1949, E. G. B u r d e n k o preconizează și aplică, în procesele inflamatorii, blocada penicilino-novocainică, sub formele:

— blocaj lombar și administrare de penicilină la 30 de minute;

— blocaj scurt în jurul focarului, soluție de novocaină 0,25 g la sută + 100—200 000 U penicilină.

Cantitățile de soluție pentru blocaj variază de la caz la caz, între 20 și 80 ml după zona bolnavă. Această terapie se aplică în procesele inflamatorii și are avantajul de a asocia la acțiunea novocainei și a penicilinei, avantajul cumulării lor, al concentrației mai mare de antibiotice în focar și al duratei mai mari de contact al antibioticului.

Rezultatele cele mai bune se obțin în furuncule, panariții, flegmoanele mîinii, mastite, în plăgile membrelor, hidrosadenite, hemoroizi etc.

Procesul inflamator se rezolvă sau colectează rapid și se delimitează, iar procentul de sechele este mult mai mic (important în special pentru plăgile și infecțiile mîinii), (26).

În procesele inflamatorii se poate injecta novocaină intraarterial, asociată cu penicilină, în scopul concentrației mari de antibiotic, dar și în scopul de anestezie a corpusculilor angioceptori, cu eliminarea spasmului. Elenski adaugă la novocaină și morfină, sau eucodal pentru a avea și o influență directă asupra sistemului nervos central. Se face sub aparat de tensiune, creînd la începutul injecției o stază-venoasă, iar la sfîrșit o stază arterială, care se menține 10 —30 de minute. Are rezultate bune în arterite, flebite cu componentă arterială, embolii, supurații ale membrelor etc.

Blocada novocaino-penicilinică se poate aplica din primul moment al tratamentului plăgilor mîinii sau supurațiilor, adică o dată cu anestezia pentru intervenția chirurgicală. Prin această tehnică procentul de supurații în plăgile mîinii ca și de sechele scade impresionant (27).

★

Indiferent de forma ei, blocada novocainică nu are indicație în procesele patologice foarte grave, însoțite de excitație supraliminară, sau cînd organismul este epuizat, pentru că în asemenea situații blocada devine un excitant puternic, trofic negativ, care agravează procesul.

Ca și în cazul terapiei prin somn, blocada novocainică nu exclude alte traumatisme asociate, ca transfuzii (șoc), grefe (arsuri), vitaminoterapie, vasodilatatoare (arterite), tratamentul local al plăgilor (traumatisme), antibiotice (infecții) etc.

Blocada novocainică nu exclude intervenția chirurgicală, dacă ea este indicată (rezecție de intestin în infarct, embolectomie etc.). În unele cazuri ea poate fi un test preoperator pentru eficacitatea unei eventuale rezecții a simpaticului.

Privitor la indicațiile și contraindicațiile blocadei cu novocaină, A. V. Vișnevski și A. A. Vișnevski menționează că rezultatele unor medici care s-au grăbit să o aplice în practică, fără o discriminare a indicațiilor și contraindicațiilor, au dus la unele neînțelegeri referitoare la această metodă de tratament. Rezultatul blocadei novocainice, chiar în aceeași maladie, este în funcție de faza în care se găsește boala, funcțională sau organică. Se conclude că aprecierea rezultatelor trebuie făcută în funcție de indicație, de faza bolii, de reactivitatea bolnavului și de tehnica aplicată.

Cele două forme de terapie patogenică, blocada și somnul nu se exclud, ci din contra, se completează, acționînd în același scop, la cele două extremități ale sistemului nervos: periferic (blocada) și central (inhibiția). Cîmpul lor de acțiune se suprapune și asociația lor dă rezultate superioare, acolo unde este indicată.

ADMINISTRAREA NOVOCAINEI INTRAVENOS

Efectele generale ale novocainei sînt (vezi *Anestezia locală* și *Anestezia cu blocaj farmacodinamic multifocal al sistemului nervos*):

— excitația centrului vagal bulbar urmată de inhibiția lui;
— inhibiția centrilor termoregulatori;
— inhibiția centrilor vasomotori, cînd doza e mai mare;
— acțiune ganglioplegică pe sistemul nervos vegetativ și simpatolitic de conducere;
— acțiune antiacetilcolinică și antihistaminică;
— acțiune simpatolitică chimică (neutralizează simpatina) și efect amfomimetic în sensul că neutralizează mediatorul chimic în exces, deci fie acetilcolina, fie simpatina (5);
— crește pragul durerii prin efect central și periferic (insuficient elucidat, poate prin blocarea sinapselor);
— scade excitabilitatea directă a tonusului musculaturii striate;
— inhibiția electivă a terminațiunilor nervoase senzitive periferice;
— în doze mici excită, în doze mari inhibă musculatura intestinală;
— nu are acțiune asupra mușchiului uterin;

Novocaina este distrusă de procain-esterază (de origină hepatică), iar produșii rezultați ca și parte din substanță sînt eliminați prin rinichi. Distrugerea se face într-un ritm de 0,10 g în 10—25 de minute.

Admnistrată în cantitate mare este toxică, toxicitatea depinzînd de sensibilitatea individuală, de posibilitățile ficatului de a produce procain-esterază, de ritmul injecției și de concentrație.

Semnele intoxicației sînt într-o primă fază: agitație, confuzie, delir, iar în fața următoare: hipotensiune, bradicardie, paloare, cianoză, respirație superficială, transpirație, greață, vome, somnolență, convulsii. Moartea se produce prin paralizie bulbară. Tratamentul fenomenelor toxice constă în oprirea injecției și administrare de O_2, vitamină C în doze mari, glucoză și barbiturice intravenos în caz de convulsii (vezi *Accidentele anesteziei locale*).

Doza care se poate administra intravenos este de 4 mg/kg corp în soluție 1 la mie în 20 de minute (G r a n h a r d citat după (33)), sau 0,50 g procaină în 40 de minute la un om de 60 kg (33).

Indicațiile novocainei intravenos în chirurgie:

— În tratamentul preventiv al șocului operator. Se administrează intravenos în cursul operației, novocaină soluție 0,50—0,75 la sută cîte 20—30 ml, foarte lent, în injecții repetate sau în perfuzie picătură cu picătură soluție 0,50 la sută—1 la mie 40 picături/minut. Novocaina poate fi solvată în soluție de glucoză 5 la sută. Perfuzia se poate începe pe masa de operație cu 30 de minute înainte ca bolnavul să fie adus în sală. Novocaina potențează anestezia și la soluția amintită se poate adăuga pentotal 0,50 g la mie. Se obține astfel o anestezie de bază, la care se poate asocia un anestezic volatil sau gazos sau rahianestezia. Novocaina în perfuzie mărește considerabil toleranța animalelor față de excitanții puternici (tracțiuni pe viscere), împiedicînd prin aceasta instalarea stării de șoc (8). Acțunea de prevenire a șocului se explică prin acțiunea novo-

cainei asupra terminaţiunilor senzitive periferice şi asupra sistemului vegetativ, împiedicînd astfel desfăşurarea fluxului de impulsuri nociceptive. Ea nu exclude asocierea cu anestezia plexurilor şi mezourilor, cu condiţia ca doza totală administrată să nu atingă doza toxică.

— În tratamentul şocului compensat, în faza de excitaţie, novocaina este indicată în aceleaşi condiţii (53). În faza de şoc decompensat efectele ei pot fi defavorabile (8). În şocul declarat ar avea acţiune mai slabă, prin faptul că nu are efect asupra adrenalinei eliberate (33).

— În perioada postoperatorie are un efect sedativ, analgezic şi previne, prin acţiunea sa asupra sistemului vegetativ în special, complicaţiile dependente de un mecanism reflex (dilataţie gastrointestinală, oligurie, retenţie de urină etc.).

— În cefaleele post rahianestezice (vezi *Rahianestezia*).

— În colica renală, hepatică.

— În anurie sau în oliguria reflexă.

— În bolile care sînt însoţite de spasme vasculare ca: crize Reynaud, arterită, sindrom de coastă cervicală sau de defileu scalenic, flebita cu fenomene arteriale, embolie arterială, hipertensiune arterială.

— În ulcerul gastro-duodenal, crize de astm sau de angor.

— În intervenţiile la bolnavii cardiaci sau în anesteziile care predispun la mărirea excitabilităţii cardiace (intervenţii pe cord, bolnavi cu fibrilaţie, anestezie cu ciclopropan).

Contraindicaţiile sînt:

— insuficienţa hepatică sau renală gravă, pentru că prin lipsă de distrugere (insuficienţă hepatică) sau de eliminare (insuficienţa renală) poate da accidente prin acumulare;

— cînd s-a administrat în prealabil eserină sau neostigmină;

— cînd bolnavul este sensibil la novocaină (se va face proba sensibilităţii).

ANESTEZIA GENERALĂ TERAPEUTICĂ

Anestezia generală terapeutică (narcoza) se întrebuinţează în chirurgie numai în cazuri de tetanos, pentru suprimarea contracturii generalizate.

RAHIANESTEZIA TERAPEUTICĂ

Rahianestezia a fost propusă şi utilizată în tratamentul şocului traumatic, în strivirile membrelor inferioare, în plăgile membrelor inferioare, în chisturile ovariene torsionate, în ocluzia intestinală, pentru motivul că ar suprima reflexele nocive cu punct de plecare zonele bolnave (12). Rahianestezia pentru motivul că nu realizează decît parţial şi incomplet anestezia căilor viscerale, centripete şi centrifuge şi pentru că măreşte hipotensiunea şocului şi hipoxia centrală, a fost abandonată ca tratament în aceste cazuri.

Rahianestezia a fost propusă în tratamentul plăgilor atone și al ulcerelor trofice ale membrelor inferioare, cu scopul de a produce vasodilatație și o ameliorare a circulației. Astăzi este preferată blocada lombară care dă rezultate superioare.

In același scop, de a crea o ameliorare a circulației în membrele inferioare și dezvoltarea circulației colaterale, rahianestezia a fost propusă în tratamentul arteritelor, în care poate da modificări obiective (limitare de gangrenă, încălzire) și subiective (dispariția durerilor). Poate avea însă și rezultate catastrofale, prin faptul că prin scăderea tensională, încetinirea curentului sanguin și imobilizare, se creează condiții favorabile pentru extinderea trombozei și agravarea fenomenelor (42).

Pe aceeași linie s-a indicat rahianestezia în tratamentul emboliilor membrelor inferioare (favorizează dezvoltarea circulației colaterale). Pericolul de a se forma tromboză este mai mic, dat fiind că spre deosebire de arterită, la acești bolnavi peretele arterial este sănătos. In aceste situații rahianestezia are avantajul de a suprima durerea, dar din motivele amintite anterior, poate favoriza dezvoltarea trombusului dinaintea embolusului. Și în tromboze și în embolii, se preferă blocada novocainică, vasodilatatoare și intervențiile chirurgicale, care se vor desfășura de preferință sub altă anestezie decît cea rahidiană (vezi *Indicațiile rahianesteziei*), care în perioada postoperatorie, prin încetinirea curentului sanguin și scăderea tensională, favorizează tromboza la locul de sutură.

Vascoboinic (68) a propus rahianestezia în tratamentul herniilor de disc, pornind de la constatarea că hernia de disc este rezultatul unui proces de artrită reumatismală a discului intervertebral, care evoluează în 3 faze:

1) Artropatie cu congestie și edem, în care predomină durerile lombare.

2) Faza de interesare a ligamentelor și a grăsimii peridurale, în care durerea e lombosciatică.

3) Hernie discală, ca efect al leziunilor degenerative, în care durerea e de tip sciatic cu fenomene neurologice.

Autorul indică rahianestezia atît în prima fază, cu scopul de a modifica tulburările inflamatorii și vasomotorii, cît și în ultima fază, cu scopul de a reduce hernia discală. Rezultatele sînt mai bune în prima fază (80,7 la sută rezultate satisfăcătoare în hernii discale).

Tehnica: rahianestezia cu 0,10—0,12 g novocaină, la L_2 și L_3. Dacă suferința e bilaterală, bolnavul este culcat în decubit ventral, cu un sul sub abdomen. Dacă suferința e unilaterală, este culcat în decubit lateral, și ușor ventral, pe partea opusă. După 5—6 ore, bolnavul este trecut în decubit dorsal. Urmează un repaus la pat de 4—5 zile, un repaus relativ de 8—15 zile, care poate fi prelungit la 1—2 luni, în cazul în care profesiunea bolnavului implică eforturi. Tratamentul se poate repeta, dacă nu a dat rezultat, după 4—5 zile de interval liber. Nu este indicată în suferințele vechi și în cele cu dureri sciatice nocturne, de tip nevritic, sau care nu se ameliorează în repaus la pat, și nici în formele cu semne neurologice nete de compresiune. In aceste cazuri nu dă rezultat.

Pentru acțiunea de stimulare a peristalticei intestinale (paralizia simpaticului) și de relaxare a sfincterului anal, rahianestezia este indicată în tratamentul ileusului dinamic, cu condiția certitudinii diagnosticului. Cînd este făcută în ileus cu scop terapeutic, prezintă pericolul de a masca, printr-o evacuare intestinală, un ileus mecanic.

Este indicată în unele tulburări de micțiune ca polakiurii, cu condiția să nu se neglijeze tratamentul cauzal (69).

ANESTEZIA PERIDURALĂ TERAPEUTICĂ

Anestezia peridurală a fost utilizată în scop terapeutic, în combaterea spasmelor vasculare, a parezelor postoperatorii și în tratamentul degerăturilor.

Anestezia peridurală joasă (epidurală) este indicată în tratamentul enurezisului și în durerile neoplasmelor de col uterin și neoplasmelor rectale, cu invadarea bazinului; în această ultimă situație este de preferat alcoolizarea epidurală cu aceeași tehnică.

ANESTEZIA INTRAOSOASĂ TERAPEUTICĂ

În osteomielite, flegmoane difuze ale gambei, tenosinovite, se asociază novocaina cu penicilina (3).

REFRIGERAȚIA TERAPEUTICĂ
(vezi *Anestezia prin refrigerație*)

Cercetările au arătat că temperatura scăzută poate fi utilizată ca agent terapeutic. În țesuturile cu circulație proastă (în caz de arterite, gangrene, țesuturi devitalizate), frigul produce o scădere a metabolismului celular, scădere atît de marcată, încît nevoile tisulare de O_2 sînt foarte reduse, spre deosebire de căldură, care prin creșterea metabolismului produce o creștere a necesității de O_2 și mărește discrepanța dintre necesitatea metabolică și ceea ce poate oferi circulația. Frigul reduce necesitățile tisulare, la nivelul posibilităților de circulație și chiar mai jos. În felul acesta, în țesuturile devitalizate, sau prost vascularizate, dispare fenomenul de ischemie și durerea pe care aceasta o produce, precum și toate tulburările care apar datorită hipoxiei: exhemie plasmatică, edem, metabolism viciat (13).

Frigul produce în primul moment o vasoconstricție care ulterior se transformă în vasodilatație, fie printr-o paralizie a vasomotorilor, fie printr-o acțiune directă de paralizie a musculaturii netede. Circulația este deci îmbunătățită prin vasodilatație. Deși concomitent curentul sanguin este mai lent, nu se produc tromboze, frigul mărind timpul de coagulare.

La temperatură scăzută, dezvoltarea microbiană este oprită, și flora în parte distrusă (chiar după încălzire, flora nu mai are aceeași vitalitate (T a r a ș e v i c i și S t u p i n, citați după 58)).

Țesuturile devitalizate, ischemice, infectate, care oferă un teren favorabil dezvoltării microbiene, sînt puse la adăpost de infecție. La temperaturi scăzute, metabolismul celular fiind oprit, în țesuturile ischemiate nu se mai formează produși de dezintegrare celulară, care prin resorbție ar putea da naștere șocului toxic.

Frigul oprește conducția nervoasă, astfel că impulsurile dureroase și impulsurile proprioceptive excitatoare din plăgi și din zonele ischemice nu se mai transmit.

Fenomenele amintite mai sus sînt reversibile; țesuturile refrigerate nu devin țesuturi moarte, ci își pot relua viața o dată cu încetarea frigului. Din aceste motive, refrigerația este, în primul rînd, un factor antișoc, prin:

— suprimarea conducției nervoase (dureroase și nociceptive);
— suprimarea exhemiei plasmatice;
— suprimarea infecției;
— suprimarea producerii de substanțe toxice.

Indicațiile refrigerației terapeutice sînt:

— Zdrobirile și plăgile membrelor, refrigerația împiedicînd șocul, infecția specifică sau nespecifică și toxemia. Cum refrigerația se poate menține mai multe zile, dacă bolnavul are o stare proastă (șoc), se poate amîna sub răcire tratamentul chirurgical (toaleta plăgilor, amputația), pînă ce starea generală a bolnavului este refăcută (prin transfuzii, vitaminoterapie etc.). În cazurile în care s-a pus garou și acesta a fost menținut multă vreme, iar scoaterea lui amenință cu declanșarea șocului de garou, sub refrigerație garoul poate fi scos fără pericol (refrigerația înlătură conducția nervoasă și exhemia plasmatică brutală). Dacă este necesară intervenția chirurgicală, se poate folosi refrigerația și ca anestezie.

— În gangrenele prin arterite sau embolie, refrigerația împiedică extensia gangrenei, infecția ei, înlătură durerea și delimitează focarul de gangrenă. În caz de stare proastă, permite o ameliorare a acesteia (reducerea glicemiei la diabetici cu gangrenă, tratamentul stărilor septice etc.).

— În plăgile cu gangrenă gazoasă, oprește evoluția gangrenei și permite tratamentul stării septice sau de șoc.

— În arsuri, s-a recomandat (Allen, citat după (63)) acoperirea zonei arse, cu comprese vaselinate și aplicarea de pungi cu gheață. Dispare durerea, hipertermia, exemia plasmatică și șocul. Nu se produce infecția secundară. Pansamentele aplicate pe țesuturile refrigerate sînt indolore. Refrigerația se menține 4—5 zile și se îndepărtează progresiv. Cicatrizarea se face în bune condiții, cicatricea este de calitate bună. Totuși încălzirea este un punct delicat și dacă se face precoce, poate apărea șocul, iar dacă se face prea tîrziu, împiedică cicatrizarea.

— În plăgile postoperatorii, în special în bonturile de amputație, refrigerația diminuează durerea și îndepărtează spasmele musculare (58).

— În flebite, suprimă durerea, împiedică extensia chiagului prin faptul că mărește timpul de coagulare, duce la dispariția edemului și scăderea febrei.

— În transportul bolnavilor (cu plăgi, zdrobiri, gangrene), refrigerația permite transportarea fără pericol de extensie a proceselor patologice.

Tehnică, (Vezi *Anestezia prin refrigerație*).

Refrigerația terapeutică se aplică fără garou acolo unde nu este necesară amputația (gangrene de arterite pe cale de delimitare, embolii, flebite, arsuri), sau unde locul ei nu este precizat și cu garou cînd urmează să se facă amputația. Poate fi utilizată și ca anestezie. Nu se asociază blocajul novocainic sau vasodilatatoarele ; se asociază transfuziile, vitaminoterapia și antibioticele.

Rădulescu și Dortheimer (58) aseamănă refrigerația cu blocajul novocainic, prin efectele ei asupra activității reflexe și dinamicii corticale (blochează impulsurile nervoase nocive, restabilește dinamica corticală, face să revină somnul, pofta de mîncare, să dispară agitația și febra, și prin efectele sale periferice face să dispară edemul). Aceiași autori pun ipoteza ameliorării stării generale și prin intervenția biostimulinelor, născute în zona de refrigerație, ca un efect al reacției de apărare tisulară.

Refrigerația este utilizată în prezent și pentru grefarea țesuturilor amputate spontan sau accidental (degete), care sînt menținute la refrigerație și apoi suturate la locul lor, și pentru conservarea grefelor vasculare.

BIBLIOGRAFIE

1. Aubert H., Tiegermann T., Prodan T., Bejan L. și Prodan I., *Acțiunea blocajului Vișnevski asupra unor tulburări în mecanismul de reglare al glicemiei.* Rev. științ. med., Med. int., 1953, nr. 1, p. 34—38.
2. Astrojnikov V. I., *Narcoterapia ca mijloc de profilaxie a complicațiilor pulmonare postoperatorii.* Bibl. Anal. rom.-sov., Seria med., 1951, nr. 70, p. 64—67.
3. Ateasov I. N., *Problema anesteziei intraosoase și introducerea pe cale intraosoasă a antibioticelor în intervențiile pe membre.* Hirurghia, 1954, nr. 2, p. 47—51.
4. Berceanu D., Sora T., Messinger E., Dinulescu V. și Dobrozenschi E., *Patogenia și tratamentul profilactic și curativ al contracturii dureroase posttraumatice în lumina concepției pavloviste.* Chirurgia, 1953, nr. 6, p. 33—36.
5. Berner A., *L'action générale de la novocaïne dans le choc opératoire et traumatique.* Acta Helvetica chirurgica 1949, vol. 16, fasc. 6, p. 372—396.
6. Bîkov K. M., *Dezvoltarea ideilor lui Pavlov, sarcini și perspective.* Rev. științ. med., Med. int., 1950, nr. 6—7, p. 365—387.
7. Bruckner I., *Somnul în terapeutică.* Rev. științ. med., Med. int., 1952, nr. 6, p. 12—15.
8. Bubnov A. M., *Vnutrivennoe vvedenie novokaina kak szedstvo profilaktiki travmaticeskogo șoka.* Hirurghia, 1953, nr. 4, p. 3—16.
9. Bucur V. și Steinbach L., *Rolul scoarței cerebrale în patologia vasculară.* Rev. științ. med., Med. int., 1951, nr. 8, p. 20—22.
10. Burghele T., *Fiziopatologia colicei nefretice.* Chirurgia, 1952, nr. 5, p. 28—32.
11. Cernigovschi V. N., *Unele probleme de fiziopatologie și clinică analizate în lumina învățăturii lui I. P. Pavlov despre nervism,* în *Lucrările Sesiunii lărgite a secțiunii de științe medicale din 18—20 decembrie 1952.* Ed. Acad. R.P.R., 1953, p. 131—161.
12. Creyssel I. et Suire P., *Choc traumatique.* Masson, Paris, 1949.
13. Dallemagne I., *Aspects actuels de l'anestésie.* Sciences et lettres, Liège, 1949.

14. Dimitriu C. C., Goldenberg N., Crețeanu G., Harion Fl., Lungu I., Dănăița A., Blum M. și Mardare G., *Novocaina ca agent terapeutic în bolile reumatismale.* Rev. științ., med., Med. int., 1950, nr. 8, p. 570—572.
15. Dimitriu C. C., Goldenberg N., Rusu G., Blum M., Drăgău M. și Crețeanu G., *Terapia prin somn prelungit provocat în boala ulceroasă.* Rev. științ. med., 1951, nr. 7, p. 41—47.
16. Dimitriu C. C., Goldenberg N., Rusu G., Blum M., Drăgău M., Lungu I., Dănăiță A., Harion Fl., Caseti M., Crețeanu G. și Mardare G., *Contribuții la tratamentul bolii ulceroase prin blocaj lombar novocainic, după metoda Vișnevski (Studiu pe 120 de cazuri).* Rev. științ. med., Med. int., 1952, nr. 9, p. 40—43.
17. Dimitriu C. C., *Tratamentul prin somn prelungit în clinica a II-a medicală.* Iași, Anal. rom.-sov., Seria med. gen., 1953, nr. 4, p. 35—45.
18. Elias H. și Sterescu P., *Tratamentul formelor dureroase de poliomielită cu novocaină.* Rev. științ. med., Med. int., 1950, nr. 8, p. 580—581.
19. Fingerhut B., Niculescu G. și Rovinescu I., *Blocada Vișnevski în tratamentul prostatitelor cronice.* Rev. de Chir., 1953, nr. 2, p. 28—29.
20. Fodor O. și Gavrilescu S., *Observații clinice asupra infiltrației cu novocaină a nervului splanhnic în hepatitele acute.* Rev. științ. med., Med. int., 1952, nr. 9, p. 43—46.
21. Gerota D., Papahagi E. și Lazăr Gh., *Problema splanhnicectomiei în sindroamele dureroase ale viscerelor abdominale.* Chirurgia, 1953, nr. 6, p. 45—51.
22. Ghinter I. K., *Primenenie novokainovoi blokadî pri ukusah zmei.* Hirurghia, 1953, nr. 12, p. 64—65.
23. Gottlieb F., *Blocada cu novocaină Vișnevski ca factor terapeutic.* Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 16—21.
24. Gorbenko M. M., *Tratamentul chirurgical al proceselor inflamatorii acute, în lumina învățăturii lui I. P. Pavlov.* Anal. rom.-sov., Med. gen., 1951, nr. 2, p. 37—46.
25. Gukasian A. G., *Cu privire la rezultatele lucrărilor plenarei conducerii Societății științelor de medicină internă din U.R.S.S., referitoare la somnoterapie în afecțiunile interne.* Rev. științ. med., Med. int., 1953, nr. 3, p. 51—56.
26. Gûțu E., *Tratamentul supurațiilor membrelor, prin blocajul novocaino-penicilinic.* Rev. științ., med., Med. int., 1951, nr. 5, p. 48—50.
27. Guțu E. și Bulmeza V., *Blocajul novocaino-penicilinic ca anestezic și profilactic al complicațiilor plăgilor mîinii.* Chirurgia, 1953, nr. 6, p. 36—39.
28. Hîncu G., *Terapia prin somn în clinica chirurgicală.* Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 47—51.
29. Hortolomei N., *Importanța cercetărilor actuale ale fiziologiei sovietice pentru dezvoltarea chirurgiei în R.P.R.* Chirurgia, 1952, nr. 3, p. 3—5.
30. Hortolomei N., Roman S. și Setlacec D., *Probleme actuale de fiziopatologie și tratament în trombangeitele obliterante.* Chirurgia, 1953, nr. 3, p. 7—16.
31. Hreniuc R., *Contribuții la fiziologia anesteziei locale novocainice.* Chirurgia, 1953, nr. 4, p. 28—34.
32. Hreniuc R., *Contribuții experimentale la elucidarea mecanismului de acțiune a blocajului novocainic Vișnevski.* Rev. științ. med., Med. int., 1953, nr. 4, p. 76—83.
33. Huguenard P., Steinberg R., *La procaïne intraveineuse dans le cocktail litic.* Anest. et Analg., 1950, nr. 2, p. 249—273.
34. Ionescu N., Hălălău P., Fuchs I. și Pintilie I., *Blocajul cu novocaină Vișnevski în terapeutica chirurgicală.* Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 23—25.
35. Iacobovici I., *Clinica chirurgicală generală.* Socec, București, 1943, vol I. fasc. 1.
36. Ivanov-Smolenski A. G., *Căile de dezvoltare ale ideilor lui Pavlov în domeniul activității nervoase superioare.* Rev. științ. med., Med. int., 1950, nr. 6—7, p. 387—405.
37. Juvara I., Roman St. și Niculescu Gh., *Infiltrația splanhnicului în hidronefroza funcțională.* Rev. rom. de urologie, 1947, nr. 3, p. 157—159.
38. Juvara I., Lupu A., Mănescu G., Prișcu A. și Teju Gh., *Tratamentul tromboflebitelor hemoroidale prin blocaj novocainic paravertebral Vișnevski.* Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 21—22.

39. Juvara I. şi colab., *Efectul blocadei lombare în tratamentul precoce al traumatismelor membrelor*. Ortopedia, 1956, nr. 3, p. 212—222.
40. Klepper A., Singer M., *Consideraţii asupra tratamentului cu novocaină în tetanos*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1952, nr. 3, p. 63—64.
41. Lambert O., Razemon P. et Decloux P., *Technique de la chirurgie du sympathyque et des ses infiltrations*. G. Doin, Paris, 1939.
42. Leriche R., *Les thromboses arterieles*. Masson, Paris, 1946.
43. — *La philosophie de la chirurgie*. Flammarion, Paris, 1951.
44. Luzuy M., *Les infiltrations du sympathique*. Masson, Paris, 1950.
45. Mareş E., *Tehnica şi mecanismul de acţiune al blocajului novocainic, lombar şi cervical Vişnevski*. Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 12—16.
46. — *Degerăturile în lumina noilor date fiziopatologice*. Chirurgia, 1953, nr. 4, p. 19—24.
47. Marinescu V., *Tratamentul modern al arsurilor*. Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 7—11.
48. — *Tratamentul arsurilor*. Ed. Acad. R.P.R., 1953.
49. Meirsman L. I., *Recherches expérimentales sur la régeneration du système nerveux sympathique vasomoteur*, în *XV- Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Lisabona, 1954*. Procés verbaux, Bruxelles, p. 1076—1083.
50. Mitrofanov G. V., *Sino-Karotiduaia novokainovaia blokada v hirurghiceskoi klinike*. Hirurghia, 1954, nr. 11, p. 70—73.
51. Molcianov M. S., *Tratamentul cu somn medicamentos al suferinzilor cu boală ulceroasă*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1953, nr. 3, p. 65—70.
52. Pavlov I. P., *Opere alese*. Ed. Acad. R.P.R., ed. a II-a.
53. Petrova B. i Dorofeev I. N., *Vuntrivenöe vvedenie novokaina*. Hirurghia, 1953, nr. 4.
54. Popov E. A., *Natura somnului în lumina învăţăturii lui I. P. Pavlov*. Rev. ştiinţ. med., Med. int.. 1952, nr. 9, p. 18—21.
55. Protopopov P. I., *N. E. Vvedenski şi importanţa lucrărilor ştiinţifice, pentru clinica chirurgicală*. Chirurgia, 1953, nr. 4, p. 3—5.
56. Raždolski U., *Problema durerii în lumina învăţăturii lui I. P. Pavlov despre activitatea nervoasă superioară*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1952, nr. 4, p. 29—35.
57. Rădulescu A. şi Baciu C., *Consideraţiuni asupra tratamentului ortopedic chirurgical al poliomielitei în lumina concepţiei pavloviste*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1951, nr. 7, p. 31—37.
58. Rădulescu A. şi Dortheimer A., *Asupra utilizării refrigeraţiei în chirurgie*. Chirurgia, 1952, nr. 1, p. 15—19.
59. Rukosuev G. S. i Toskin D. K., *Poiasnicinaia novokainovaia blokada pri ostrîh pancreatitah*. Hirurghia, 1955, nr. 2, p. 29—32.
60. Runcan V. şi Grunberg W., *Blocajul novocanic, splanhno-lombar, în icterele hepatice prelungite*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1951, nr. 8, p. 61—63.
61. Samiclora T. Z., *Influenţa substanţelor farmacologice asupra reflexelor condiţionate*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1952, nr. 7.
62. Setlacec D. şi Enescu N., *Blocada Vişnevski în unele afecţiuni vasculare*. Chirurgia, 1953, nr. 2, p. 25—27.
63. Siccard A. et Brise E. G., *Les applications chirurgicales de la refrigeration*. Sem. des Hôpit., 1949, nr. 7, p. 3136—3140.
64. Sitenko M. V., *Date cu privire la acţiunea simpatectomiei asupra circulaţiei sanguine în cursul trombangeitei obliterante*. Bibl. anal. rom.-sov., 1951, nr. 70, p. 79—106.
65. Tiegermann T., Prodan T., Bejan L. şi Prodan I., *Blocajul Vişnevski în tratamentul hepatitelor acute icterigene*. Rev. ştiinţ., med., Med. int. 1952, nr. 6, p. 46—48.
66. Toprover S. G., *Importanţa lucrărilor fiziologice ale lui Pavlov pentru chirurgia mondială şi sovietică*. Anal. rom.-sov., Med. gen., 1951, nr. 21, p. 22—28.
67. Ţurai I., Mihai C. şi Filipescu Z., *Influenţa blocajului novocainic lombar asupra permeabilităţii capilare locale şi generale*. Chirurgia, 1953, nr. 3, p. 32—36.
68. Vascoboinic H., *Rahianestezia ca mijloc terapeutic în unele tulburări funcţionale de micţiune*. Rev. ştiinţ. med., Med. int., 1951, nr. 2, p. 84.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA A VI-a

CONTROLUL CONSTANTELOR FIZIOLOGICE ÎN CURSUL ANESTEZIEI ANALEPTICELE

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XXVIII

METODE DE CONTROL AL CONSTANTELOR FIZIOLOGICE ÎN CURSUL ANESTEZIEI ŞI FIŞA DE ANESTEZIE

In cursul oricărui tip de anestezie, narcoză, anestezie rahidiană sau loco-regională, este necesar ca bolnavul să fie urmărit continuu de o persoană competentă, în speţă de anestezist sau reanimator, care să observe cît mai prompt apariţia oricărei tulburări şi să ia imediat măsurile necesare pentru remedierea ei. Urmărirea bolnavului se face pe baza datelor obţinute prin observaţia clinică, precum şi cu ajutorul unor măsurători sau înregistrări făcute cu aparate speciale.

METODE DE CONTROL AL FUNCŢIUNII RESPIRATORII

Respiraţia bolnavului se va putea urmări clinic: ritmul, profunzimea, libertatea căilor aeriene. Orice modificare a ritmului sau a profunzimii într-un sens sau altul va fi notată şi interpretată.

a) Respiraţia frecventă şi superficială apare în:

— nevoia de O_2;

— gradele superficiale ale narcozei (stare de agitaţie) sau în curarizare prea puternică (în afara stopului respirator);

— starea de şoc (hemoragic sau de alt tip).

b) Respiraţia frecventă şi profundă apare în:

— hipercapnie (în afara curarizării); creşte mai mult profunzimea decît frecvenţa;

— ca urmare a unei perioade de respiraţie frecventă şi superficială, mai ales în faza de excitaţie a narcozei.

c) Respiraţia rară şi superficială, apare în:

— cursul curarizării;

— în intoxicaţia profundă cu CO_2 (sindrom hipercapnic), mai ales după o curarizare profundă.

d) Respiraţia rară şi profundă este semn de respiraţie normală care însoţeşte o narcoză bună.

e) Respiraţia tip Cheyne-Stockes apare în hipoxie şi în acidază.

f) Respirațiile cu ritm neregulat, în care unul din ritmurile respiratorii de mai sus poate fi întrerupt de unul din următoarele fenomene:

— apnee. Apare în: obstrucția căilor respiratorii superioare, sau obstrucție în aparatură; ca reflex din plaga operatorie în anestezia insuficientă, sau din căile respiratorii (excitația canulei sau a anestezicului); într-un grad prea profund de narcoză; în curarizare prea profundă; în hipocapnie (după o perioadă de respirație asistată prelungită);

— tuse. Apare ca un reflex din zona operatorie, sau din căile respiratorii superioare;

— screamăt. Apare ca un reflex de expirație cu glota închisă;

— sughiț.

Respirația cu paralizia intercostalilor mergînd pînă la tangaj, respirație apneustică, respirație bulbară, care sînt date de tulburări în contracția diafragmului sînt semne de suferință profundă a centrilor respiratori.

Urmărirea funcțiunii respiratorii este extrem de importantă și, în funcție de respirație, anestezistul dirijează anestezia; nu trebuie însă neglijate nici celelalte semne. In fazele înaintate ale narcozei, cînd respirația rămîne diafragmatică și diafragmul are contracții spastice, dacă abdomenul este deschis, diafragmul împinge viscerele, fenomen care se întîmplă și în fazele de anestezie superficială (sughiț, screamăt). Inainte de a aprofunda narcoza, ceea ce ar crea un dezastru, anestezistul va cerceta semnele oculare care-i vor arăta dacă se găsește într-un grad superficial de anestezie și deci poate aprofunda narcoza sau este în pragul unui accident respirator.

Pentru urmărirea funcțiunii respiratorii, există o serie de posibilități:

a) Inregistrarea mecanicii respiratorii, prin capsulă Marey.

b) Inregistrarea vitezei coloanei de gaz respirator, precum și a debitului respirator, prin pneumo-tahografie. In acest sistem bolnavul respiră printr-o mică piesă intermediară, care prezintă o stenoză. De pe ambele părți ale stenozei, pleacă cîte un tub care este pus în comunicare cu două camere pneumatice, despărțite printr-un perete elastic. Pe acest perete se găsește o oglinjoară, care deviază o rază de lumină, în funcție de diferențele de presiune apărute în cursul respirației, în cele 2 camere pneumatice (fig. 324).

c) Dacă bolnavul nu este anesteziat pe cale inhalatorie, se pot utiliza pentru înscrierea respirației, *spirografele* normale, de tip Krogh, Benedict sau Knipping. Alte aparate, așa cum este cardiotronul, indică direct pe o scală amplitudinea și frecvența respiratorie.

Acest tip de aparat este înzestrat și cu un sistem de măsurare a tensiunii arteriale și cu un integrator pentru măsurarea frecvenței pulsului.

d) Pentru a cunoaște concentrația de CO_2 în aerul expirat, există unele aparate numite *carboximetre sau carbovizoare.* Acestea extrag din timp în timp (1—5 minute) cîte o mică cantitate de gaz din circuitul respirator, îl trec peste un lichid indicator și măsoară apoi, spectro-fotometric, variațiile de culoare ale lichidului, variații ce sînt în legătură cu

concentraţiile de CO_2 din aerul analizat. Aceste aparate au o foarte mare importanţă, deoarece ne avertizează din timp despre creşterea CO_2 în circuitul aparatului şi astfel anunţă apariţia hipercapniei.

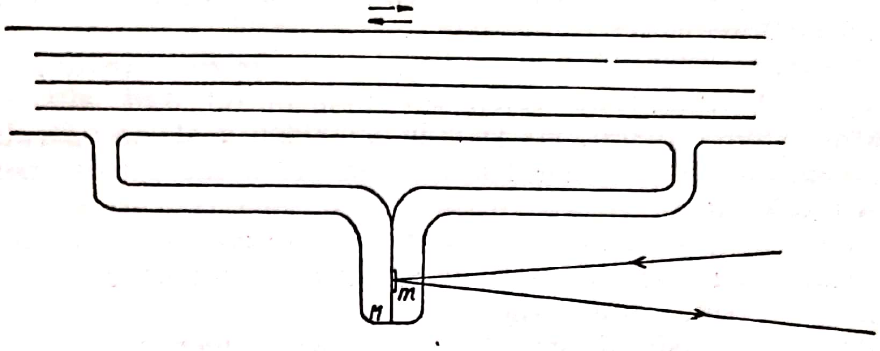


Fig. 324. — Schema de principiu a pneumo-tahografului (după M. Cara).

METODE DE CONTROL AL FUNCŢIUNII CIRCULATORII

1) Palparea *pulsului* este una din posibilităţile de investigaţie clinică a stării aparatului circulator. Ea ne informează despre ritmul cardiac şi cu un oarecare exerciţiu, chiar despre tensiunea arterială. Orice modificare a calităţilor pulsului, mergînd de la creşterea amplitudinii şi frecvenţei, pînă la dispariţia lui, atrage atenţia asupra anumitor fenomene circulatorii, ca de exemplu hipertensiunea din cursul unei hipercapnii, sau tahicardia şi hipotensiunea în şoc.

Pulsul este factorul clinic cel mai important în depistarea unor accidente.

Tahicardia precede în stare de şoc incipient scăderea tensiunii arteriale. Această tahicardie este însoţită şi de alte modificări ale pulsului: scăderea amplitudinii, depresibilitate mare, scăderea tensiunii.

Bradicardia şi creşterea amplitudinii sînt semnele unei intoxicaţii cu CO_2. Ele sînt fie efectul unei acţiuni a CO_2 asupra mecanismelor de reglare a ritmului cardiac, fie efectul intoxicaţiei asupra sistemului nervos central şi al edemului cerebral. Bradicardia progresivă precede adeseori oprirea cordului, de aceea o scădere a frecvenţei pulsului necorespunzătoare unei stări clinice (reanimare corespunzătoare) sau o scădere a frecvenţei pulsului sub 60, atrag atenţia asupra acestor accidente.

Apariţia extrasistolelor constituie un semn de alarmă care atrage atenţia asupra unei intoxicaţii a cordului, fie cu CO_2, fie cu anestezic, sau asupra unei hipoxii miocardice. Ritmul extrasistolic, ca şi bradicardia, pot preceda oprirea cordului.

Dispariţia progresivă a pulsului este semn de şoc, de hipoxie, sau de hipercapnie gravă. Dispariţia bruscă a pulsului este fie semn de şoc, şi în aceste condiţii respiraţia se menţine, fie semn de oprire a cordului, caz în care ritmul respirator spontan dispare.

Aparatele pentru măsurarea frecvenței pulsului, recepționează fie fonic, fie prin intermediul unei manșete, undele pulsului sau curenții de acțiune ai cordului, și apoi integrează electronic și indică pe un cadran frecvența lor. Unele din aparate indică concomitent frecvența pulsului și tensiunea medie.

2) *Tensiunea arterială*, prin variațiile sale, poate constitui un simptom important al evoluției anesteziei. Modificările ei sînt atît sub dependența anestezicului utilizat, cît și sub dependența stării aparatului circulator sau respirator. Anestezistul trebuie să urmărească tensiunea maximă, minimă și diferențială.

a) Scăderea progresivă a tensiunii diferențiale atrage atenția asupra desfășurării stării de șoc, chiar dacă modificările cifrelor maxime sau minime nu sînt apreciabile.

b) Creșterea tensiunii arteriale, care poate merge pînă la hipertensiune, deci la depășirea cu mult a cifrei normale a tensiunii bolnavului, se întîlnește în următoarele împrejurări:

— În anestezie insuficientă și reacție vasoconstrictoare prin descărcare de adrenalină, care poate fi socotită ca fază inițială a șocului.

— În faza inițială a unei pierderi de masă sanguină necompensată prin perfuzie, compensată printr-o vasoconstricție, deci în faza inițială a șocului hemoragic.

— În intoxicația cu CO_2 și în nevoia de O_2, în fazele lor inițiale, ca efect al acțiunii acestora asupra sinusului carotidian și asupra centrilor vasomotori.

— În edemul cerebral provocat de retenția de CO_2.

— În excesul de reanimare, fie prin creșterea masei sanguine (reanimare cu sînge sau cu substituente), fie prin provocarea unui edem cerebral (exces de reanimare cu soluție de glucoză sau de NaCl).

Creșterea tensiunii arteriale nu este deci de pronostic favorabil în multe împrejurări. Anestezistul poate să urmărească o ridicare a tensiunii, la un bolnav cu tensiunea scăzută. Acest efect urmează să fie obținut prin corectarea cauzelor care au dus la scăderea tensiunii (hemoragie), tinzîndu-se către ridicarea tensiunii, pînă la aproape de cifrele normale ale tensiunii bolnavului. Orice creștere de tensiune la un bolnav cu tensiune normală, sau la un bolnav cu hipotensiune la care nu s-au luat măsuri speciale pentru a o combate, atrage atenția asupra uneia din tulburările enumerate mai sus.

c) Scăderea tensiunii arteriale are drept cauze:

— apariția șocului decompensat, indiferent de cauza lui (toxică, hemoragică, neurogenă);

— intoxicația centrilor cu CO_2, cu anestezic sau nevoia de O_2, în fazele lor avansate;

— vasodilatația periferică. Nu este un factor de pronostic malign, decît dacă este mărturia unei faze avansate a șocului, fază terminală, de cele mai multe ori ireversibilă. Scăderea tensională, consecință a șocului sau a tulburărilor de schimburi gazoase este un element de pronostic prost. Între aceste grupe de cauze, care duc la scăderea tensiunii, există posibilitatea unei diferențieri.

Scăderea tensională prin vasodilatație periferică și lipsită de pericol, este însoțită de o culoare normală a unghiilor și a extremităților, de o temperatură normală a tegumentelor și de un timp normal de umplere a patului capilar. Ea corespunde tipului de hipotensiune urmărit în cursul hipotensiunii controlate. Hipotensiunea coborîtă chiar pînă la o maximă de 7 și însoțită de extremități calde și bine colorate poate fi respectată de anestezist, cu condiția să suplinească corect pierderile sanguine. Ea reprezintă un avantaj, prin faptul că scade sîngerarea în plagă. Anestezistul trebuie să fie însă înarmat cu medicație vasoconstrictoare (efedrină), pe care o injectează în perfuzie sau în doze mici și fracționate, atunci cînd tensiunea are tendința să scadă sub 7, deși masa sanguină este corect restabilită. Hipotensiunea din cursul șocului, sau produsă de intoxicația cu CO_2, cu anestezic sau de nevoia de O_2, este însoțită de cianoza extremităților (unghii, buze, urechi), de scăderea temperaturii cutanate, de prelungirea timpului de umplere a patului capilar și de cele mai multe ori succede unei perioade de hipertensiune. Este asociată cu tulburări respiratorii (dispnee, insuficiență respiratorie) și deseori cu tulburări de ritm; este consecința unei vasoconstricții periferice venoase și arteriale, cu excepția hipotensiunii din fazele avansate ale șocului, care este consecința unei vasodilatații paralitice. Această formă de hipotensiune necesită tratament urgent: combaterea stării de șoc, refacerea rapidă a masei sanguine, corectarea schimburilor gazoase etc.

Aparatele pentru măsurarea tensiunii arteriale sînt întrebuințate încă din a doua jumătate a secolului trecut. În general, măsurarea tensiunii se face fonendoscopic (fig. 325), dar ea poate fi făcută și palpator sau oscilometric. În ultimii ani au apărut aparate, care permit înregistrarea continuă a tensiunii arteriale. Pentru a putea măsura oscilațiile arteriale minime, cum sînt de exemplu cele din hipotensiunea controlată, există în prezent oscilometre cu amplificare electronică.

Unele aparate moderne nu mai utilizează manșete, ci indică direct tensiunea medie din duritatea și amplitudinea pulsului, luat la radială.

Alte tipuri de aparate înscriu continuu tensiunea arterială medie, pe un kimograf obișnuit. Manșeta absolut inextensibilă și perfect mulată se găsește fixată pe regiunea distală a antebrațului. Manșeta este plină cu lichid, care transmite fidel toate undele sistolice unei membrane de cauciuc. Pe această membrană se găsește o piesă din material plastic care obturează, mai mult sau mai puțin, orificiul de scăpare a unui jet constant de aer comprimat, creînd astfel diferențe de presiune în interiorul camerei. Aceste diferențe sînt apoi înscrise cu ajutorul unui tambur special, pe un kimograf.

3) *Circulația venoasă* este un element în plus, în aprecierea circulației periferice.

Sistemul venos devine evident turgescent, cînd se produce o stază retrogradă, prin decompensarea cordului sau prin creșterea presiunii toracice și, mai rar, cînd masa circulantă, este prea mult mărită, printr-un exces de reanimare.

Scanned with OKEN Scanner

Venele superficiale, devin subţiri, filiforme, în două condiţii: fie în cursul hipotensiunii prin vasodilataţie, cînd masa circulantă este scăzută (hipotensiune controlată), fie în cursul stării de şoc, prin venoconstricţie.

Pentru o cunoaştere mai precisă a circulaţiei venoase, se recurge la măsurarea presiunii venoase. Ea este crescută, cînd există o stază retrogradă (vene aparente) dar şi cînd în stare de şoc venele sînt în constricţie (vene inaparente); presiunea venoasă este scăzută în cursul hipotensiunii controlate prin vasodilataţie (vene inaparente). Rezultă că

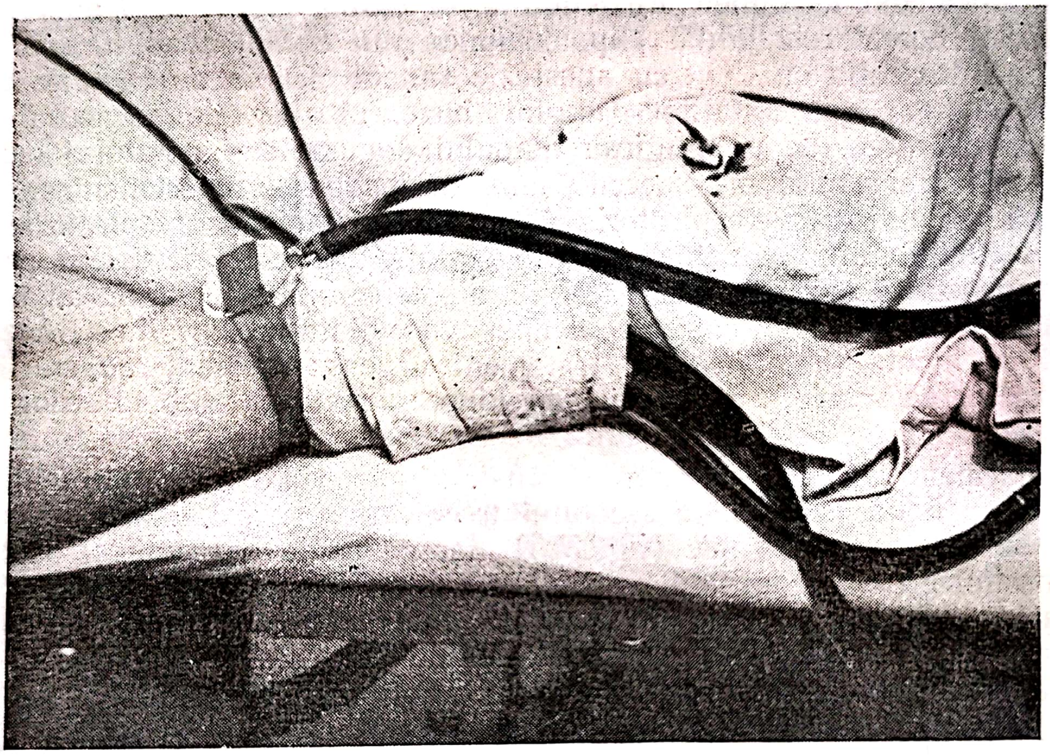


Fig. 325. — Tensiometru montat la mîna bolnavului.

prin presiunea venoasă se poate face mai precis deosebirea între starea circulaţiei venoase în şoc şi starea circulaţiei venoase în afara şocului, deosebire care clinic nu este posibilă. Se poate schematiza deci:

— venele inaparente, cu presiune venoasă mare, indică o stare de şoc;

— venele inaparente, cu presiune venoasă mică, indică o vasodilataţie periferică;

— venele turgescente, cu presiune mare, indică o stază retrogradă;

— venele turgescente, cu pesiune venoasă normală, indică un exces de masă circulantă.

Aceste fapte au o deosebită importanţă, cunoscîndu-se că venoconstricţia şi creşterea presiunii venoase constituie primele manifestări ale şocului (G a v r i l i u). Presiunea venoasă se măsoară cu manometre cu apă.

Creşterea presiunii venoase poate fi remarcată de anestezist sau de reanimator, cînd perfuzia intravenoasă îşi răreşte ritmul şi încetează de a funcţiona, sau cînd în perfuzor refluează sînge din sistemul venos. Inainte de a conchide în faţa unei asemenea constatări că este vorba de o creştere a presiunii venoase, anestezistul sau reanimatorul, urmează să se asigure dacă aparatura de perfuzie funcţionează bine şi dacă creşterea de presiune nu se datoreşte unei compresiuni regionale a sistemului venos (poziţie vicioasă a membrului superior, manşetă înregistratoare în tensiune etc.).

Fig. 326. — Electrocardioscop.

4. *Activitatea electrică* a inimii poate fi urmărită continuu în tot timpul operaţiei, lucru care este cît se poate de necesar în operaţiile pe cord, cu ajutorul unor electrocardiografe, cu înscriere directă pe bandă de hîrtie sau pe ecranul unui oscilograf catodic. Se pot observa astfel din timp, tulburările de ritm sau de conducere, care apar în cursul manevrelor pe cord şi care pot fi deci combătute la vreme (fig. 326).

5) *Temperatura cutanată,* în special temperatura extremităţilor, apreciată chiar clinic, ne dă informaţii despre starea de dilataţie sau de constricţie a capilarelor periferice. O scădere a ei se asociază aproape totdeauna cu o creştere a timpului de umplere a patului un-

Scanned with OKEN Scanner

gheal și este dată de vasoconstricție. Este știut că atît colorația pielii, cît și a patului ungheal este dată de sîngele din capilare și că temperatura pielii este dată de circulația arteriolară. Din cercetarea clinică a semnelor descrise, vom putea trage deci concluzii asupra circulației periferice și vom putea cunoaște apariția fenomenelor de șoc, încă din faza lor cea mai discretă.

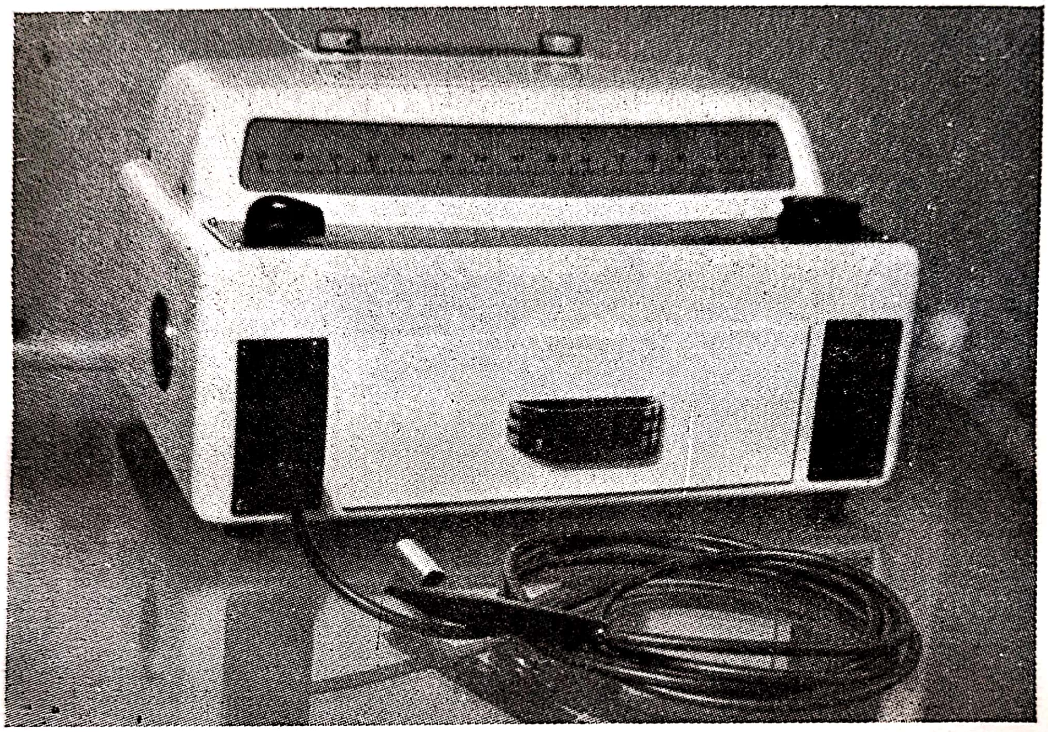


Fig. 327. — Termometru electric.

Pentru măsurarea obiectivă a temperaturii cutanate, putem utiliza termometrul cutanat cu mercur, sau de preferat termocupluri electrice, care ne permit citirea imediată și corectă a oricărei variații cît de mici a temperaturii (fig. 327).

METODE COMUNE PENTRU URMĂRIREA RESPIRAȚIEI ȘI CIRCULAȚIEI

1) *Patul ungheal* ne informează despre două elemente:

a) Starea de oxigenare a sîngelui arterial. În mod normal aspectul patului ungheal este roz. Orice modificare spre cianoză a acestuia, înseamnă hipoxie în capilarele arteriale; cianozarea patului ungheal apare în toate tipurile de hipoxii, cu excepția celei histotoxice, în care se menține roz. Apariția acestei colorații se datorește de cele mai multe ori unor cauze respiratorii (hipoxia hipoxică) sau circulatorii, ca în șoc (hipoxie stagnantă). Cianoza mai apare evident, în afară de patul

ungheal, la nivelul buzelor și al pavilioanelor urechilor. Cianoza nu este însă un semn fidel, atît la pletorici, cît și la anemici, ea poate să ne inducă în eroare. Este știut faptul că cianoza apare atunci cînd în sîngele arterial există o cantitate de 5 g la sută Hb redusă. La un pletoric cu 20 g Hb, aceste 5 g reprezintă o desaturație de 25 la sută, deci cianoza poate să apară foarte ușor, fără să aibă un pronostic rău; din contra, la un anemic cu 10 g Hb, cele 5 g reprezintă o desaturație de 50 la sută, cianoza apare mai greu dar o dată atinsă, a depășit limitele permise. În primul caz, cianoza apare la concentrație de Hb O_2 de 75 la sută, în al doilea caz, la o concentrație de 50 la sută. Iată deci, de ce acest semn este infidel și nu trebuie să fie un ghid prea serios în aprecierea stării bolnavului. Apariția lui trebuie să ne facă să luăm măsuri de corectare, neexistența lui însă nu are semnificația unei oxigenări bune, mai ales dacă în cursul operației o hemoragie mai abundentă nu a fost compensată suficient.

b) Timpul de umplere a patului capilar. În mod normal, după o comprimare a unghiei, zona de anemie a patului ungheal, care se produce, dispare aproape instantaneu la decomprimare. Atît timp cît motilitatea capilarelor este normală, în cursul operației, timpul de umplere este normal. Orice întîrziere în umplerea capilarelor, după decomprimarea unghiei, denotă o tulburare în motilitatea capilară și indică în general starea de vasoconstricție din perioada inițială a șocului. Asocierea acestui fenomen cu o cianoză a patului ungheal este semnul clinic cel mai categoric de declanșare a șocului.

2) Starea de oxigenare a sîngelui arterial, se măsoară cu *oximetre* sau cu aparate pentru măsurarea proporției de Hb O_2 în sîngele arterail (fig. 328 și 329). Aceste aparate lucrează pe principiul spectrofotometric și indică, indiferent de valoarea absolută a Hb, procentul de HbO_2.

Schematic (fig.330), se poate spune că oximetrul măsoară intensitatea curentului produs de o celulă fotoelectrică, asupra căreia cade o rază de lumină, ce traversează pavilionul urechii, sau altă membrană (interdigitală de ex.). Între sursa de lumină și celula fotoelectrică mai este interpus un filtru roșu (600—680 mm). Este știut faptul că HbO_2 are două benzi de absorbție în spectru. Lungimea de undă a filtrului este situată între aceste două benzi, în așa fel încît atunci cînd există o cantitate maximă de HbO_2, intensitatea luminii ce cade pe celula fotoelectrică este maximă. Hb redusă are o singură bandă de absorbție, care reprezintă intensitatea maximă tocmai în zona lungimii de undă a filtrului roșu. Cu cît cantitatea de Hb redusă este mai mare, cu atît intensitatea luminoasă, ce ajunge pe celulă, scade. Pentru a face ca măsurătorile să fie independente de variațiile de grosime a stratului viu transiluminat, de variațiile de circulație și de variațiile de Hb, celula, în fața căreia este montat filtrul roșu, este montată în serie, cu o altă celulă în fața căreia se găsește un filtru, ce nu permite decît trecerea razelor infraroșii (490—580 mμ).

Această celulă face ca citirile pe galvanometru să fie numai acelea care sînt date de variațiile concentrației de HbO_2.

Există două tipuri de oximetre: relative și absolute. Cele relative indică variații ale oximetriei, plecîndu-se de la un punct arbitrar consi-

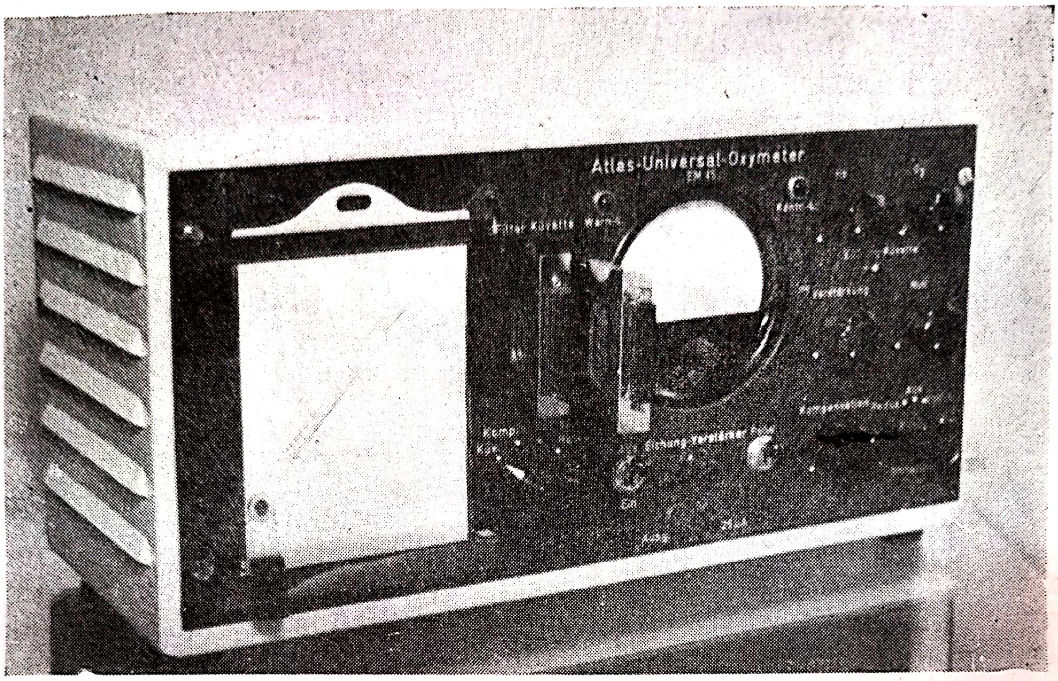


Fig. 328. — Oximetru.

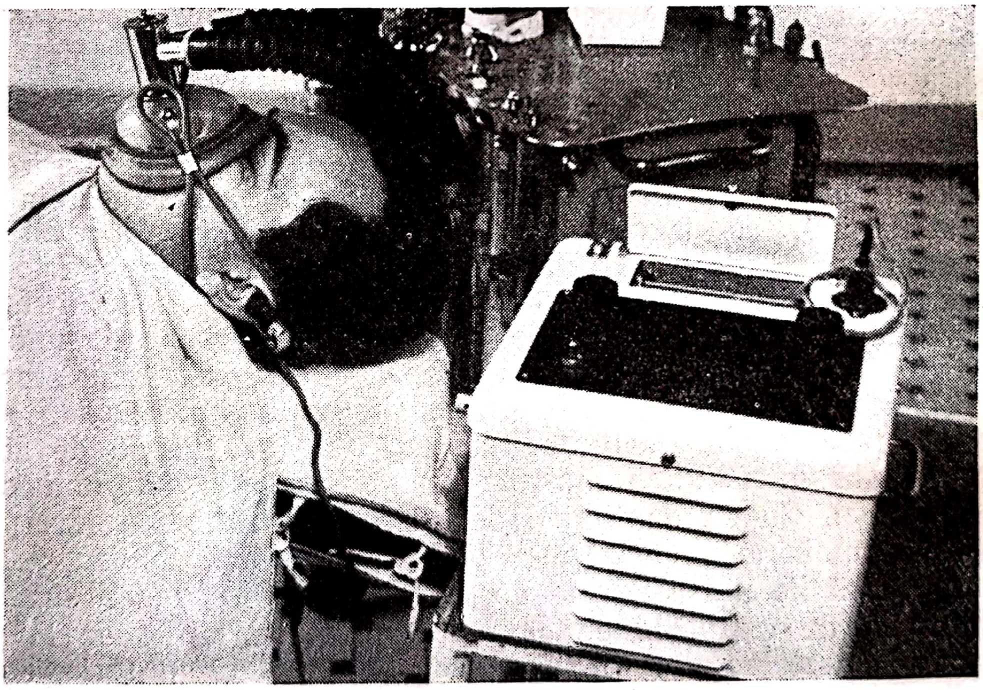


Fig. 329. — Oximetrul în cursul narcozei (oximetru B e r g h).

derat 96 la sută, cînd bolnavul respiră aer, sau 100 la sută cînd respiră O_2. Oximetrele absolute sînt etalonabile. Li se poate stabili punctul

de 0 la sută HbO_2 și, prin puncție arterială, se determină valoarea de plecare a HbO_2 arteriale. Valorile citite pe galvanometru sînt valori absolute, exprimate atît în procente de saturație, cît și în volume de O_2 la 100 ml sînge.

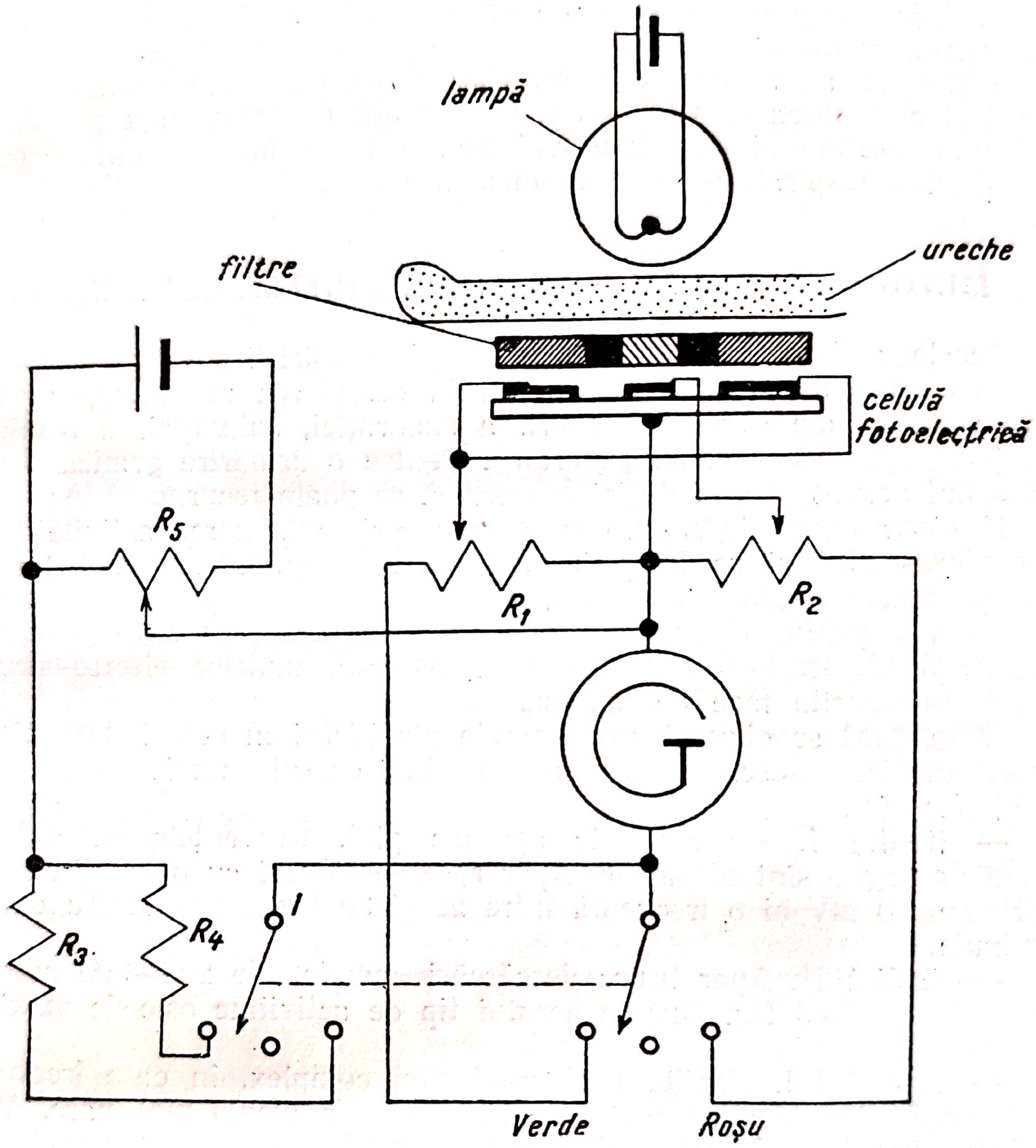


Fig. 330. — Schema de principiu a unui oximetru (după M. Cara).

Un alt gen de oximetre, denumite „Ciclopi" utilizează același principiu fizic al absorbției în două benzi de lungime de undă, dar în loc de transiluminație, utilizează principiul reflexiei. Lumina emisă de bec nu traversează țesuturile pentru a cădea pe celulă, ci este reflectată de țesuturi pe celulă. Avantajele ciclopilor față de oximetre sînt:

a) Prin reflexie se obține mai multă lumină specifică, decît prin transiluminație.

b) Sensibilitatea crește, fără să se micșoreze stabilitatea, deci crește precizia.

c) Ciclopii pot fi aplicați în orice parte a corpului, nefiind nevoie de transiluminație.

Oximetria nu constituie un control ideal al schimburilor gazoase și al circulației, deși este extrem de prețioasă. Prin oximetrie se măsoară doar variațiile O_2, ceea ce nu înseamnă că toate schimburile și transporturile gazoase au aceeași valoare. Paralel cu oximetria normală, transportul și eliminarea de CO_2 pot fi viciate atît de grav, încît pot duce la accidente mortale și deci bolnavul moare printr-un accident respirator (insuficiență respiratorie) cu oximetrie normală.

METODE DE CONTROL AL STĂRII SISTEMULUI NERVOS

Aceste metode se suprapun de fapt urmăririi clinice a evoluției anesteziei. Ele se rezumă în general la cercetarea reflexelor, a mișcărilor spontane ale globilor oculari, a sudorației, salivației, a respirației etc. (vezi *Fazele anesteziei generale*). Pentru o urmărire grafică a stării sistemului nervos și a evoluției anesteziei, se poate recurge și la:

1) *electro-encefalografie,* care permite prin analizarea activității electrice a creierului, să se determine exact faza și gradul narcozei. Pe baza acestui fapt, s-a putut ajunge să se construiască aparate de narcoză automate, capabile să mențină cu cea mai mare precizie nivelul de narcoză dorit. În figura 331 se vede aspectul undelor electro-encefalografice în diferite faze de narcoză.

În general se observă următoarele modificări în cele 7 faze electro-encefalografice descrise de autori în cursul unei narcoze cu $N_2O+eter+O_2$.

— Stadiul I. Traseul este aproape plat, frecvențele normale din starea de veghe sînt dispărute. Apar rare descărcări cu o amplitudine de maximum 30 mV și o frecvență între 20 și 30 Hz. Acest stadiu durează 7 minute.

— Stadiul II. Apar brusc descărcări ample, de 200—300 mV și o frecvență de 2—3 Hz. Durata acestui tip de activitate este de maximum 1 minut.

— Stadiul III. Capătă un aspect mai complex, în care frecvențele joase predominante alternează cu perioade de frecvență mai mare. Amplitudinea undelor lente este sub 200 mV, în timp ce undele rapide au o amplitudine peste 300 mV.

— Stadiul IV. Se caracterizează prin oprirea treptată a activității corticale. În acest stadiu, încep să apară perioade scurte de inactivitate, supresiune ușoară, care nu durează mai mult de 2—3 secunde (amplitudine sub 20 mV) și care sînt intercalate între perioade ce prezintă unde cu amplitudine de circa 150 mV și o frecvență de 2—4 Hz.

— Stadiul V. Perioadele de inactivitate sau hipoactivitate (supresiune moderată) cresc în durată de la 3 la 10 secunde. Undele ce despart aceste perioade au o amplitudine mai mică și sînt mai izolate.

Scanned with OKEN Scanner

— Stadiul VI. Perioadele de inactivitate (supresiune importantă), durează sub 10 secunde şi sînt despărţite prin perioade de unde cu amplitudine medie de 70 mV, care se prezintă totdeauna izolate. Descărcările de acest tip nu mai au caracter de regularitate.

— Stadiul VII. Este stadiul de inactivitate totală, caracterizat prin absenţa oricăror unde ce depăşesc 20 mV.

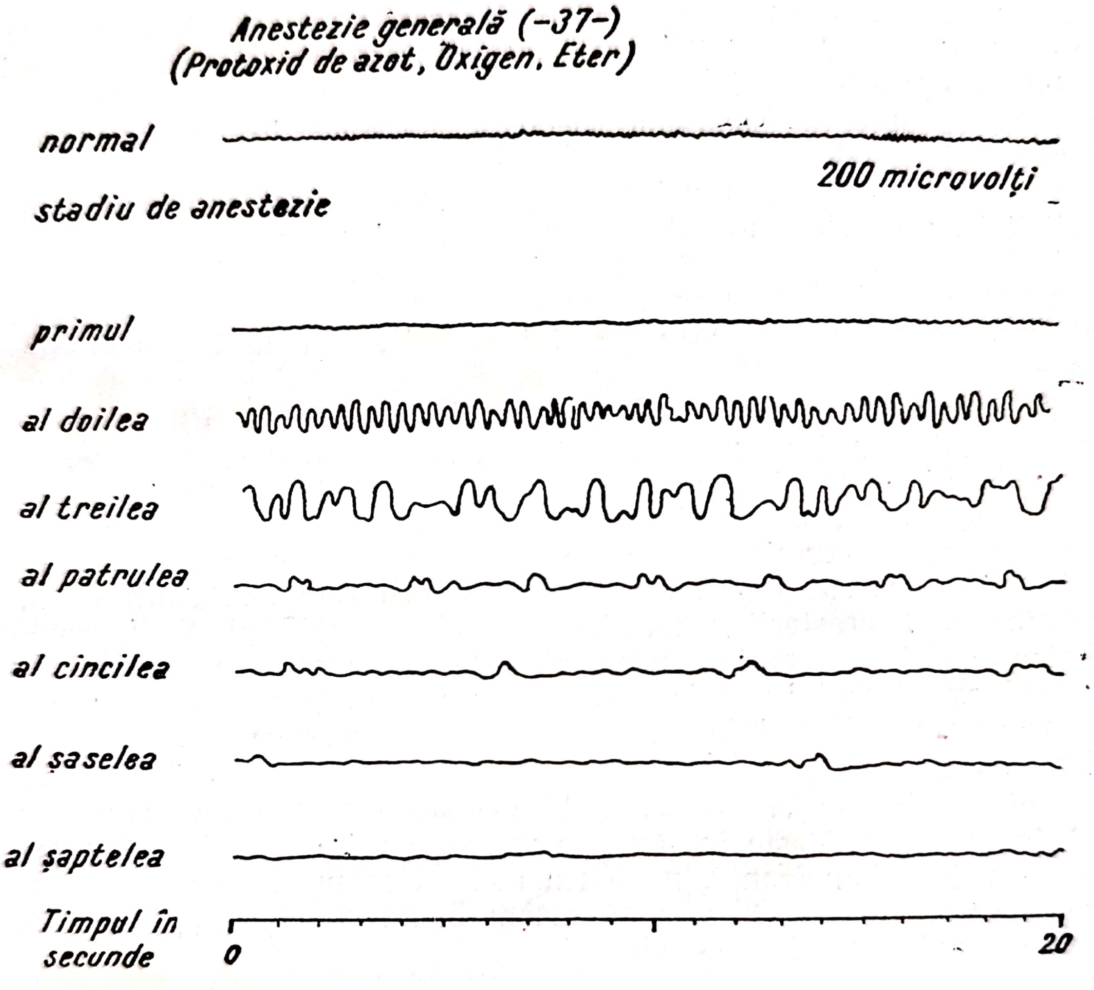


Fig. 331. — Electro-encefalogramă în cursul narcozei (după M. Cara).

La trezire, stadiile se succed mult mai repede şi uneori nu există concordanţă între starea clinică şi gradul de activitate electrică a encefalului. În general, se poate spune că în cursul narcozei dispar diferenţele ce există între traseele indivizilor sănătoşi şi se ajunge la un fel de standardizare a acestor trasee. Există totdeauna o concordanţă între traseele EEG şi evoluţia clinică a narcozei. Astfel stadiul I al EEG corespunde fazei de analgezie. Sfîrşitul stadiului I şi stadiul II al EEG corespund fazei de agitaţie. Stadiile III—VI corespund fazei de narcoză chirurgicală. Stadiul V al EEG este corespunzător stadiului inferior al gradului II al fazei a III-a clinice şi este în general suficient pentru executarea majorităţii operaţiilor necesitînd o relaxare musculară bună.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul VII al EEG, corespunde cu gradul IV al fazei a III-a sau cu faza a IV-a.

Alţi autori (Schneider, Woringer şi Broglie) împart evoluţia narcozei, din punct de vedere EEG, în trei faze: faza I, sau de deaferentaţie, corespunzînd fazei de analgezie, este caracterizată prin salve de unde ample şi ritmice, cu o frecvenţă de 5—10 Hz. Se produce blocajul incitaţiilor din substanţa reticulată, indispensabil stării de veghe şi se eliberează eventual un centru talamic al somnului. Faza a II-a, denumită şi faza de activitate a unui sistem de reglaj, axat pe nucleul caudat, corespunde cu sfîrşitul fazei de analgezie şi cu faza de agitaţie. Pe EEG se observă paroxisme electrice ale nucleului caudat. Scoarţa, talamusul şi cerebelul prezintă o activitate normală. Faza a III-a de supresiune a activităţii electrice ne apare pe EEG prin perioade lungi de inactivitate, separate prin salve de paroxisme electrice. Cerebelul nu participă încă, el îşi păstrează o activitate moderată.

Se vede deci clar că prin EEG, se poate urmări o narcoză în cele mai bune condiţii, pe baze absolut obiective şi fără posibilitate de eroare.

2) *Starea de umiditate a tegumentelor* ne indică atît gradul narcozei, cît şi apariţia fenomenelor de şoc. Atît o narcoză superficială, cît şi apariţia şocului duc la creşterea secreţiei sudorale şi la umidificarea tegumentelor. Conductibilitatea electrică a pielii sau reflexul galvano-cutan ne permit într-o oarecare măsură aprecierea profunzimii narcozei. Este cunoscut faptul că, cu cît narcoza este mai superficială, cu atît, din cauza creşterii sudoraţiei, şi deci a umidităţii pielii, conductibilitatea electrică a acesteia este mai bună. Un curent de o caracteristică standard este trecut în serie peste un galvanometru şi peste o porţiune de tegument. Variaţiile conductibilităţii electrice se citesc pe galvanometru.

Metoda aceasta are o deosebită valoare în stabilirea faptului dacă un bolnav curarizat este în stare de veghe sau de narcoză, ştiind că sub curara în doză apneizantă, nu avem nici un semn clinic pentru a putea aprecia acest lucru şi riscăm să lăsăm bolnavul să se trezească şi să suporte restul operaţiei „pe viu".

METODE DE CONTROL AL VARIAŢIILOR DE TEMPERATURĂ

În cursul anesteziei generale se notează modificarea temperaturii centrale, rezultată din tulburări de termoreglare. În general, anestezia este însoţită de hipotermie şi mai rar de hipertermie.

Termogeneza (producerea de căldură, proces chimic) e scăzută în cursul narcozei din următoarele cauze:

— aport caloric scăzut prin postul preoperator;

— epuizarea rezervei de glicogen hepatic din cauza descărcării de adrenalină, produsă de frică, a inducţiei brutale a anesteziei, a oxigenării proaste şi a întrebuinţării de substanţe vagolitice.

— scăderea glicogenolizei hepatice, produsă de anestezia profundă și eventual de întrebuințarea de substanțe care stabilizează sistemul simpatic și secreția de adrenalină (curara și metoniul).

— scăderea termogenezei musculare prin blocarea contracției musculare (anestezie profundă, curara).

Termoliza (pierderea de căldură, proces fizic) este crescută prin:

— creșterea pierderilor de căldură cutanată (temperatura crescută în sala de operație, învelirea bolnavului cu cearșafuri sînt măsuri care combat această pierdere de căldură);

— expunerea viscerelor la aer (abdomen sau torace deschis);

— vasodilatația periferică (în anestezia profundă, prin utilizarea vasodilatatoarelor, în caz de intoxicație cu CO_2 sau de întrebuințare a sărurilor de metoniu);

— prin hiperventilație;

— prin vaporizarea anestezicilor volatili sau detenta anestezicilor gazoși.

Factorul termoliză, variază și în funcție de modul de anestezie. În circuitul deschis, căldura se pierde prin eliminarea aerului pulmonar și a vaporilor de apă. În circuitul închis cu absorbanți, aerul nu se elimină, însă o parte din vapori se condensează pe tuburi, ceea ce reține o parte din căldură. În circuitul dus-întors al lui Waters, din cauza circuitului scurt, pierderile de căldură prin condensare sînt minime. În afară de aceasta, în cartușul de absorbant, în urma reacției chimice dintre calciul sodat și CO_2, rezultă o cantitate foarte mare de căldură, care nu numai că nu răcește, ci din contra, încălzește foarte mult aerul respirat de bolnav.

Rezultă prin urmare, că în circuitul deschis, pierderea de căldură este mai mare, decît în circuitul închis (tipul filtrant). În circuitul dus-întors se produce o creștere a temperaturii, care duce la o creștere a temperaturii centrale a bolnavului.

Hipertermia care se produce din cauzele arătate mai sus are o serie de incoveniente ca: mărirea nevoilor metabolice, mobilizarea rezervelor energetice, fenomene care dispar însă în cursul anesteziei profunde ca o protecție a organismului.

Măsurarea temperaturii centrale, se face fie cu termometrul, fie cu termocupluri electrice, măsurînd temperatura rectală. Aceasta capătă o importanță capitală în anestezia cu blocaj neuro-vegetativ sau în anestezia generală cu refrigerație.

★

Datorită complexității metodelor actuale de anestezie ca și a abordării de către chirurgi a celor mai dificile probleme operatorii, urmărirea evoluției bolnavului pe masa de operație nu se mai poate baza numai pe examenul clinic. Un vast arsenal de aparatură, din care numai o parte a fost sumar descrisă, ne stă azi la dispoziție, pentru a pune pe anestezist în situația de a putea recunoaște semnele precoce ale unei dereglări în funcțiunea organismului și a putea astfel să ia cît mai repede măsurile necesare de corectare.

FIŞA DE ANESTEZIE

Toate datele culese din examenul clinic şi din indicaţiile aparatelor şi toate gesturile făcute de anesteziat în cursul operaţiei se notează pe o fişă specială „fişa de anestezie", care rămîne ca document statistic şi medico-legal. Pe baza fişelor de anestezie se pot trage concluzii despre eficacitatea anumitor metode de anestezie, se pot observa accidentele şi cauzele lor şi se pot stabili măsurile cele mai eficace pentru combaterea acestora. Fişa de anestezie întocmită corect este elementul de bază al statisticii şi deci fundamentul cel mai preţios al cercetării şi progresului acestei ramuri a medicinei. Ea trebuie să cuprindă :

— date suficiente despre biografia bolnavului ;
— elemente de bază ale examenului preoperator al bolnavului ;
— diagnosticul pre- şi postoperator ;
— operaţia, mersul ei, poziţia bolnavului pe masa de operaţie ;
— anestezia, metoda de anestezie, anestezicul întrebuinţat cu specificarea cantităţii, mersul anesteziei ;
— calitatea anesteziei ;
— principalele accidente sau incidente ;
— durata anesteziei şi a operaţiei.

În sfîrşit într-un alt capitol se va nota mersul postoperator, insistîndu-se în special pe accidente sau incidente, mai ales pe cele ţinînd de anestezie. Se va nota momentul revenirii cunoştinţei şi starea principalelor organe în perioada postoperatorie. În afară de aceste rubrici, fişa de anestezie trebuie să conţină neapărat un grafic pe care să se noteze în tot timpul operaţiei din 5 în 5 sau din 10 în 10 minute evoluţia tensiunii arteriale (maxime şi minime), ritmul cardiac, ritmul respirator şi felul respiraţiei (spontană, asistată sau controlată), narcoticul întrebuinţat şi evoluţia oximetriei. Principalele momente operatorii, precum şi orice manevre speciale executate de anestezist ca injectările de substanţe, aspiraţiile, schimbările calciului sodat, modificările poziţiei mesei de operaţie etc., vor fi notate în coloanele speciale.

Redăm alăturat un model de fişă de anestezie.

Spit. COLŢEA Serv. Chirurgie
BUCUREŞTI

FIŞE DE ANESTEZIE

Numelé .... Vîrsta .... Salonul .... F. Obs. Nr. ....

Intrat ....

Eşit ....

Diagnostic ....

Operaţie .... Durata .... F Anest Nr. ....

Premed.: .... Data ...... / ...... 195 ......

I. V. N$_2$O Eter C_3H_6 RA	OBSERVAŢII
O_2 % 200 100	
1 2 3 4 Gradul Fazei III	
Hb O_2 100% 90% 80% 70% 60% 50% 40%	
V Tens. Art ● Puls O Respiraţie	

Abs. 240 220 200 180 160 140 120 100 80 60 40 20 0

POSTANESTEZIA

Anestezia: Durata: Inducţia:	Glucoză ml. Sînge ml.	CHIRURG:
Menţinerea:		
Trezirea:	Grup Sang, Hb.: T:	ANESTEZIST,
Tehnica:	NH: NL.	

TRATAM. PREOP.

OBS. CLINCIE

TRATAM- POSTOP-

COMPLICAȚII POSTOP.

BIBLIOGRAFIE

1. Bostem F. et Abraham P., *Le comptage du pouls*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 4, p. 728—752.
2. Cara M., *Enregistrements au cours de l'anesthésie*. Anest. et Analg., 1951, t. VIII, nr. 2, p. 149—239.
3. Dautrebande L., Philippot E. et Dallemagne M. I., *Introduction à l'étude de l'anesthésie*. J. Duclot-Masson, Paris, 1944.
4. Frey R., Hügin W. u. Mayerhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
5. Huguenard P., *Le cardiotachimètre „Sintra"*. Anest. et Analg., 1955, t. XII, nr. 4, p. 753—767.
6. — *Troubles de la régulation thermique de l'anesthésie*. Anest. et Analg., 1953, supl. 1, p. 7.
7. Kern E., *Valeur et signification des variations de la tension arterielle au cours de l'anesthésie générale*. Anest. et Analg., 1951, nr. 4, p. 611—616.
8. Kirschner M., Nordman I., *Die Chirurgie*. Urban Schwarzenberg, Berlin-Viena, 1940, vol. 1.
9. Lande M., *Modifications de température survenant au cours de l'anesthésie*. Pres. méd., 1954, nr. 59, p. 1213.
10. Marcus P. S., *An Electronic Pulse Detector*. Anesthesiology, 1955, vol. 16, nr. 4, p. 645—646.

CAPITOLUL XXIX

ANALEPTICELE

Sînt în general substanțe capabile de a stimula funcțiunea sistemului nervos central sau a aparatului circulator. Medicamentele din această grupă pot fi împărțite în două categorii:

1) Cele cu acțiune predominant centrală.
2) Cele cu acțiune predominant periferică.

Analepticele cu acțiune predominant centrală

Se împart în 4 grupe:

a) cu acțiune predominant cerebrală:
— cafeina
— amfetaminele (benzedrina, dexetrina, pervitina, maxitolul)
— camforul
b) cu acțiune predominant bulbară:
— CO_2
— hexetonul, cardiazolul, coramina, lobelina n-alil-nor-morfina
c) cu acțiune pe bulb și măduvă:
— picrotoxina
— amoniacul
d) cu acțiune predominantă asupra măduvei:
— stricnina
— nuca vomică.

CAFEINA

1.3.7. trimetilxantina are o acțiune de excitație a funcțiunilor corticale în special și mai puțin a centrilor subcorticali și bulbari.

Acțiunea ei este în funcție de doză:

— în doze mici (250 mg) are acțiune asupra scoarței cerebrale, ușurează asociația, învinge oboseala și somnul;
— în doze mai mari (500 mg) produce insomnie, neliniște;
— în doze mari (1 g) produce confuzii, delir, cefalee, cu accelerarea ritmului respirator și vasoconstricție splanhnică;

Scanned with OKEN Scanner

— în doze toxice excită centrii bulbari, și poate da vărsături, sau centrii medulari dînd hiperreflectivitate.

Cafeina prin acțiunea ei centrală mărește tonusul centrilor respiratori și vasomotori, provocînd vasocontricție în vasele periferice.

În afară de acțiunea centrală care este predominantă, cafeina mai are și o serie de efecte periferice.

Asupra miocardului, în special asupra celui hipodinamic, acționează mărindu-i excitabilitatea (batmotropism +) și contractilitatea (inotropism +). Excită nodul sinusal, deci poate da tahicardie.

Cafeina are și o acțiune directă pe vasele cerebrale, coronariene, tegumentare, pulmonare și renale, provocînd vasodilatație. Acest lucru explică dece cafeina nu produce o creștere marcată a tensiunii arteriale.

Prin acțiunea sa vasodilatatoare renală și prin faptul că mobilizează Cl și Na din țesuturi și inhibă resorbția lor la nivelul tubilor, mărește diureza.

În general, acțiunea care se urmărește este cea centrală. Se administrează 250—500 mg (soluție 20—30%) subcutanat, intramuscular sau intravenos.

AMFETAMINELE

În sens larg, în această grupă intră o serie de substanțe cu formulă asemănătoare efedrinei (și deci adrenalinei): amfetamina (maxiton), benzedrina (racematul precedentei), dexetrina (forma d—) pervitina, metedrina.

Toate aceste droguri sînt caracterizate printr-o acțiune predominant corticală de stimulare, din care cauză au fost numite și amine de trezire. Ele sînt capabile să crească starea de veghe, reactivitatea, să împiedice oboseala și să înfrîngă chiar stări de somn profunde. Toate aceste efecte pot fi însoțite și de euforie din care cauză pot apărea fenomene de obișnuință.

Efectul acestor medicamente depinde de starea funcțională a sistemului nervos central. În cazul unei oboseli profunde, aceasta poate dispărea; în cazul unui sistem nervos odihnit, poate apărea o stare de supraîncordare, iar în caz de supraîncordare pot apărea fenomene grave de agitație, dezorientare și chiar halucinație.

În caz de supradozare apar și fenomene vegetative cu predominanță simpatică ca: palpitații, tahicardie, dispnee, sau, parasimpatică ca: grețuri, colaps circulator, pe lîngă fenomenele clasice de insomnie rebelă, greață, stare de agitație.

Se administrează: benzedrină cîte 10—20 mg în doze repetate, pînă la doze de 100 mg în 24 de ore; pervitina 3—6 mg în 24 de ore, divizate în 2—3 doze. În come pervitina se poate administra pînă la 150 mg în 24 de ore.

CAMFORUL

Substanță mai mult lipo- decît hidrosolubilă, cu acțiune iritantă locală.

Are acțiune excitantă corticală. În doze mari (0,5 g) camforul poate da amețeli, cefalee, stări de excitație motorie cu senzație de forță crescută. În doze toxice (peste 2,5 g) apare o tulburare a cunoștinței și apoi convulsii.

În doze mici, soluție de 10—20% 3—6 ml pe 24 de ore, are o acțiune excitantă asupra centrului respirator.

Periferic, camforul este un depresor puternic atît al cordului, cît și al circulației. Acest fapt face ca acest medicament să nu mai fie utilizat decît rareori.

CO_2

Poate fi considerat, în anumite situații, ca un analeptic central. CO_2 are acțiune electivă asupra centrului respirator, care se produce direct și prin intermediul sinusului carotidian.

Condițiile care permit utilizarea CO_2 ca excitant al centrului respirator sînt o bună oxigenare a acestui centru și o bună circulație, două fenomene interdependente. Cînd se produce o acumulare de CO_2 se constată o frecvență crescută a respirației și o creștere de tensiune. Hipertensiunile care apar spontan în cursul unei anestezii nu sînt de bun pronostic, ele pot trăda tocmai o acumulare de CO_2. Această acumulare se poate produce chiar în cursul unei anestezii sub O_2, a unei bune oxigenări, și chiar cu absorbție de CO_2, pentru că CO_2 are nevoie de un anumit volum de aer (ventilație) ca să se poată elimina, iar într-o anestezie cu un grad de depresiune respiratorie, chiar sub O_2 și cu absorbție de CO_2, volumul de aer poate fi insuficient. Hiperpneea și hipertensiunea sînt urmate ulterior de o prăbușire a tensiunii arteriale și a respirației, care denotă o intoxicație masivă cu CO_2. În concluzie, CO_2 nu poate fi utilizat ca analeptic respirator în orice condiții (de notat că și nevoia de O_2 se manifestă identic și diagnosticul nu poate fi făcut decît de anestezist, care știe cum a decurs oxigenarea în cursul anesteziei, care a fost amplitudinea respiratorie etc.).

Cînd poate fi utilizat CO_2:

— la începutul anesteziei, pentru a provoca o accelerare a respirației cu o inhalare mare de anestezic și somn rapid;

— la sfîrșitul unei anestezii desfășurate în condiții bune, pentru a ușura eliminarea de anestezice și a accelera trezirea;

— în cursul unei anestezii pentru a tatona starea centrului — dacă el răspunde la CO_2, starea este bună;

— într-o anestezie în care s-a produs hiperventilație și eliminare mare de CO_2 și centrul respirator este lipsit de excitantul lui normal.

HEXETONUL

Are o formulă apropiată de cea a camforului. Este slab solubil în apă și iritant; are o acțiune centrală mai puternică decît a camforului, însă în doză toxică dă convulsii care spre deosebire de cele ale camforului sînt periculoase pentru bolnav. Este primul dintre analepticele sintetice care a fost introdus în terapeutică, în 1922. Nu se mai utilizează astăzi.

CARDIAZOLUL

Este o substanță hidrosolubilă și neiritantă, care se prezintă în soluții de 10 la sută.

În doze uzuale (1—2 ml soluție 10 la sută) efectul este predominant bulbar, producînd o excitație a centrului vasomotor și respirator din bulb. În aceste doze, medicamentul poate produce o creștere a tonusului periferic cu creșterea tensiunii în cursul unor stări de șoc, colaps sau de depresiune medicamentoasă. În doze mai mari, de 3—6 ml soluție 10 la sută, apare și o acțiune de excitație corticală (de trezire). Aceste doze sînt în general apropiate de doza convulsivantă. Convulsiile cardiazolice nu sînt periculoase și sînt uneori utilizate în clinica psihiatrică.

Cardiazolul nu are nici un efect direct asupra miocardului. Efectele sale favorabile asupra cordului sînt de origine centrală.

CORAMINA

Se găsește sub formă de soluție hidrică de 25 la sută și poate fi utilizată intramuscular și intravenos.

Efectele dozelor medii uzuale de 1—2 ml soluție 25 la sută sînt asemănătoare cu cele ale cardiazolului, coramina fiind însă un foarte puternic analeptic al centrului respirator. Are o acțiune mai slabă asupra tensiunii arteriale. Nu are acțiune asupra miocardului. Ca atare este indicată în special în depresiunile respiratorii. În doză eroică de 5 ml intravenos + 5 ml intramuscular are și acțiune de trezire, care este evidentă chiar în grade profunde de narcoză sau în stări de intoxicație (comă barbiturică). Este sinergică cu D-tubocurarina, iar dacă este asociată cu prostigmina, întărește contracția musculară.

LOBELINA

Se găsește sub formă de soluție hidrică în fiole de 1 ml, conținînd fie 0,1 g pentru injecții intramusculare sau subcutanate, fie 0,003 g pentru injecții intravenoase. În dozele uzuale duce la o excitare a centrului respirator atît direct, cît și prin intermediul sinusului carotidian. Injecția este urmată de o liberare de adrenalină din suprarenale, fapt care duce și el la excitarea centrului respirator, dar care uneori (narcoză

cu cloroform sau ciclopropan) poate duce la accidente cardiace (fibrilație ventriculară). În doză toxică are o acțiune convulsivantă, hipotensivă și bradicardizantă, și poate produce tulburări de conductibilitate și chiar oprirea cordului.

Durata de acțiune a unei doze intravenoase este de 1—2 minute. Drogul nu are nici un fel de acțiune de trezire ca drogurile precedente. Nu are o eficacitate prea mare în cursul accidentelor narcozei, ci mai ales în accidentele acute ca înec, moarte aparentă după electrocutare etc.

N-ALIL-NOR MORFINA ȘI N-ALIL 1 DROMORANUL (RO 1—7700)

Prin înlocuirea radicalului N metil al morfinei sau al dromoranului (succedaneu de morfină) cu un radical alil se obțin substanțe cu acțiune de antidot față de substanțele din care au provenit (3), (7). Dintre acțiunile morfinei și dromoranului care sînt antagonizate de N-alil nor morfină și N-alil 1 dromoran sînt: acțiunea depresoare asupra respirației, acțiunea spastică asupra stomacului, pilorului, sfincterului lui Oddi (4) și acțiunea depresorie asupra aparatului circulator. Acțiunea depresoare respiratorie dată de barbiturice, eter sau ciclopropan nu este antagonizată, ci se produce o însumare a efectelor depresoare respiratorii a ambelor substanțe. La indivizi nemorfinizați, nalina și levalorfanul au efect depresor asupra respirației. Aceste substanțe nu trebuie să fie injectate decît atunci cînd vrem să combatem anumite efecte ale morfinei sau intoxicații cu morfină, dar niciodată în cazuri în care avem de-a face cu o depresiune respiratorie de origine necunoscută. În aceste cazuri sînt permise doze mici, care pot sluji la punerea diagnosticului etiologic al unei depresiuni respiratorii (3). Dozele sînt de 3—10 mg intravenos (6).

PICROTOXINA

Este un extract neazotat din fructele de *Anamirta cocculus* (1), (6). Este un analeptic cu acțiune predominantă pe bulb (centru respirator, cardiac și vasomotor) și măduvă. Are și o acțiune de excitație corticală, care devine evidentă în doze mai mari, cînd pot apărea și convulsii. Se utilizează în general soluția de 0,3 la sută în doze de 1—2 ml (3—6 mg) intravenos ca amină de trezire, în intoxicația cu barbiturice. Dozele se pot repeta pînă la doza totală de 0,050—0,065 g în 24 de ore (9). Apariția fibrilațiilor musculare este un semn de supradozare.

STRICNINA

Este un alcaloid extras din plantele din familia *Strichnos (Strichnos nux vomica,* boabele St. Ignatiu), familie de plante din care se extrag curarele. Acțiunea stricninei se manifestă atît printr-o creștere a excitabilității corticale (apare o ascuțire a simțurilor), cît mai ales printr-un

efect de stimulare a căilor de asociaţie din bulb şi măduva spinării. Centrii respirator şi cardio-vasomotor sînt excitaţi (6). Dozele peste 1—20 mg pot produce convulsii. Spre deosebire de convulsiile date de medicamentele descrise mai sus şi care au un caracter clonic, stricnina produce convulsii tonice, ce pot provoca moartea prin blocarea toracelui şi asfixie (1). Tratamentul acestor convulsii constă fie din inducerea unei narcoze cu barbituric, fie din curarizarea bolnavului însoţită de respiraţie controlată. Eliminarea stricninei se face lent (5—6 zile), fapt pentru care trebuie să fim atenţi în cazul utilizării repetate a substanţei în perioade lungi de timp.

Stricnina se administrează în soluţie de 1 la mie, 1—1,5 ml în injecţie subcutanată, care se repetă la nevoie. Doza mortală la om este de 30 mg, iar doza convulsivantă, de 10—20 mg.

Analepticele centrale descrise sînt substanţe, care, prin acţiunea lor puternică şi în anumite doze chiar nocivă, nu trebuie să fie utilizate decît cu indicaţii bine stabilite şi în momentul oportun. Utilizarea lor principială şi nejustificată poate aduce mai mult rău decît bine.

— Indicaţiile majore ale utilizării acestor tipuri de medicamente sînt stările de depresiune respiratorie sau circulatorie de origine medicamentoasă: intoxicaţii cu morfină, barbiturice, narcoză prea profundă etc.

— Analepticele centrale nu se vor injecta la bolnavii cu hipoxie cronică decît după ce prin mijloace mecanice li s-a asigurat o ventilaţie şi o oxigenare satisfăcătoare. În caz contrar, se riscă mărirea leziunilor nervoase produse prin hipoxie (metabolismul celular creşte sub acţiunea analepticului, dar O_2 lipseşte).

— Analepticele centrale nu se vor injecta la bolnavii şocaţi, indiferent de cauza şocului, căci prin creşterea metabolismului celular se măresc nevoile de O_2, care nu pot fi acoperite de o circulaţie deficientă. De-abia după restabilirea circulaţiei prin alte mijloace (perfuzii, oxigenare, eventual analeptice periferice) este permis, şi numai în cazuri bine justificate, să se injecteze analeptice centrale.

— Analepticele centrale nu se vor injecta la bolnavii la care, în afară de hipoxie, există o stare de hipercapnie (de obicei coexistă) cu acidoză, pînă nu se va restabili o ventilaţie suficientă prin mijloace mecanice şi se va reduce acidoza.

ANALEPTICELE CU ACŢIUNE PREDOMINANT PERIFERICĂ

Dintre acestea rolul cel mai însemnat îl joacă substanţele naturale adrenalina şi noradrenalina. În al doilea rînd, trebuie citaţi o serie de derivaţi ai adrenalinei obţinuţi pe cale sintetică ca: simpatolul, aleudrina, NCO-sinefrina, corbasilul, vasoxilul şi veritolul sau extraşi din anumite plante, ca efedrina. Toate aceste substanţe au o acţiune periferică simpatico-mimetică.

ADRENALINA (EPINEFRINA, SUPRARENINA)

Este un produs de secreție a medulo-suprarenalei și a altor organe cromafine. Secreția normală a acestor glande constă dintr-un amestec de 80 la sută adrenalină și 20 la sută noradrenalină.

Acțiunea adrenalinei se extinde atît asupra aparatului circulator, cît și asupra metabolismului tisular general. Astfel în doze mici, adrenalina acționează ducînd la apariția unei tahicardii, (cu creșterea debitului minut, fapt care face ca tensiunea arterială sistolică să fie crescută (2), (7)) la vasodilatație mai ales în regiunile active (mușchi activi, organe active) și la vasoconstricția vaselor tegumentare. Sub acțiunea adrenalinei depozitele de sînge se golesc (splină, ficat, plexul venos subpapilar), iar vasele coronare se dilată. Funcțiunea respiratorie este stimulată după o scurtă perioadă de apnee.

În doze mari efectul vasoconstrictor periferic este mai pronunțat. Rezistența periferică crește mult prin contracția arteriolelor și poate apărea decompensarea cordului.

Acțiunea metabolică se caracterizează prin apariția unei hiperglicemii și a creșterii consumului de O_2 (crește metabolismul bazal).

Dozele mici, uzuale, sînt de 0,5—1 ml din soluția 1 la mie administrate de preferință în perfuzie intravenoasă sau de 0,25 ml repetate la nevoie.

Adrenalina prezintă o serie de pericole.

— În doze mari (peste 10 mg) poate da fibrilație ventriculară prin acțiunea ei directă asupra cordului sau poate da insuficiență cardiacă prin decompensarea cordului (cînd crește prea mult rezistența periferică).

— După efectul vasoconstrictor urmează o vasodilatație care poate duce la prăbușirea tensiunii arteriale sau la hemoragie capilară. Efectul vasoconstrictor al adrenalinei utilizată în clinică este dat de proporția de 20 la sută noradrenalină, pe care o conțin preparatele comerciale. O dată epuizat efectul noradrenalinei, persistă efectul adrenalinei care, după cercetările moderne, este vasodilatatoare.

— Poate provoca apnee pe cale reflexă.

— În unele condiții poate duce la sincopă cardiacă. Sînt cunoscute sincopa adrenalino-cloroformică și ciclopropanică. In ambele cazuri aceasta se explică prin faptul că cloroformul și ciclopropanul intoxică mușchiul cardiac și îl fac sensibil la acțiunea excitatorie și fibrilatorie a adrenalinei. Sincopa se poate produce printr-o hipersecreție de adrenalină reflexă, la începutul anesteziei.

— Poate da edem pulmonar — prin insuficiență cardiacă.

Se pare însă (experimental) că adrenalina dă edem pulmonar și printr-o acțiune directă asupra capilarelor pulmonare (edem adrenalinic), ceea ce se poate evita prin administarea vitaminei C, a atropinei și a antihistaminicelor de sinteză.

— Are efecte secundare asupra sistemului nervos central producînd agitație și anxietate.

Scanned with OKEN Scanner

Adrenalina este rapid distrusă în mediu alcalin *in vitro* și în organism de anumite amino-oxidaze din sînge și țesuturi (în special ficat). In anesteziologie adrenalina se utilizează atît în asociații cu anestezicele locale, pentru a diminua hemoragia prin vasoconstricție, cît și ca excitant al miocardului, în cazuri de oprire a cordului, numai după ce în prealabil cordul a fost bine oxigenat, adrenalina producînd fibrilație ventriculară pe un cord hipoxic (vezi *Accidentele anesteziei generale*). Nu este indicată ca vasoconstrictor în șoc, din cauza acțiunii metabolice și a acțiunii vasodilatatorii pe care poate s-o aibă.

NORADRENALINA (NOREPINEFRINA)

Este secretată atît de medulo-suprarenală, cît și de terminațiunile simpaticului. Această substanță este socotită ca fiind mediatorul chimic al fibrei simpatice postganglionare. Acțiunea noradrenalinei este în special periferică, producînd o vasoconstricție a tuturor segmentelor vasculare periferice arteriale și venoase, cu excepția vaselor coronare. Asupra cordului acționează ducînd la o bradicardie reflexă. Nu modifică, debitul/minut, duce însă la o creștere a tensiunii arteriale atît sistolice, cît și diastolice și deci a presiunii arteriale medii (pe care adrenalina nu o modifică în general). Noradrenalina este complet lipsită de efectele metabolice ale adrenalinei, nu produce creșterea metabolismului (deci a consumului de O_2), nu produce hiperglicemie.

Toxicitatea ei este de 8 ori mai mică decît a adrenalinei, iar edemul pulmonar produs eventual, este mai puțin grav. Clinic este utilizată de obicei în perfuzie. Dozele utilizate sînt de 5—10 γ pe minut, adică 10—20 de picături dintr-o soluție, formată din 5 mg noradrenalină în 500 ml soluție glucozată 5 la sută (1 ml din această soluție conține 10 γ de substanță).

Noradrenalina a înlocuit azi complet celelalte vasoconstrictoare periferice, fiind produsul cu toxicitate minimă și eficacitate maximă. Efectul vasoconstrictor al adrenalinei este atribuit conținutului său în noradrenalină (20 la sută).

Indicațiile utilizării noradrenalinei se extind asupra tuturor cazurilor în care este necesară producerea unei vasoconstricții sau creșterea tensiunii. Astfel în stările de șoc (concomitent cu perfuzia de sînge sau plasmă) sau după operație pentru feocromocitom în care hipotensiunea nu pate fi stăpînită prin alt mijloc sau în reducerea hipotensiunii controlate, noradrenalina este preferabilă oricărui alt vasoconstrictor.

In cazurile de șoc care nu mai răspund nici la noradrenalină, unii autori au obținut rezultate bune asociind ACTH sau cortizon. Acești glucocorticoizi par să mordanseze acțiunea vasculară a noradrenalinei.

Nu se va administra noradrenalină în bolile vasculare periferice (arterioscleroză, Bürger etc.).

Administrarea ei se va face de preferință într-o venă mare, depărtată de extremitate, pentru a evita refluarea soluției, fapt care ar putea să ducă la vasoconstricție exagerată și necroza membrului.

ADRENOXILUL (MONOSEMICARBAZONA ADRENOCROMULUI BIHIDRATAT)

Este o substanță sintetică derivată din adrenalină, cu acțiune vasoconstrictoare capilară și de scădere a permeabilității vasculare (acțiunea vitaminei P). Crește debitul cardiac și stimulează corticosuprarenala (interesată în șoc și arsuri). Nu are incompatibilitate cu alte substanțe întrebuințate în anestezie (cocktail). Nu are acțiune metabolică și nici hipertensoare.

Se poate utiliza în șoc împreună cu perfuziile de lichide naturale sau de substituție, împiedicînd difuzarea prin membrana capilară, precum și pentru diminuarea hemoragiei capilare în cursul administrării unor narcotice ca ciclopropanul.

EFEDRINA

1-efedrina este produsul natural extras din plante *ephedra*. Forma racemică sintetică se numește efetonină. Produce vasocostricție periferică, cu creșterea tensiunii. Are și un efect de excitare a secreției cerebrale. Norefedrina (propadrin) este lipsită de acest efect central. Are o eficacitate de 100 de ori mai mică decît a adrenalinei, este însă mult mai stabilă decît aceasta și poate fi administrată și *per os*.

Doza uzuală 0,05—0,1 g, *per os* are o durată de acțiune de 3—4 ore.

SIMPATOLUL (SINEFRINUL, VASOTONUL) ȘI METASIMPATOLUL (NEOSINEFRINUL, ADRIANOLUL, FENILEFRINUL)

Sînt substanțe stabile cu acțiune vasoconstrictoare de durată relativ lungă 20 de minute (pentru o doză orală de 0,05—0,19 mg), cu o putere de acțiune de 100 de ori mai mică decît a adrenalinei. Nu au acțiune metabolică și sînt coronaro-dilatatoare. Nu măresc excitabilitatea cordului. Se administrează în doze de 60 mg de 3—5 ori în 24 de ore sau chiar mai mult. Metasimpatolul este mai puternic decît simpatolul.

CORBASILUL ȘI VASOXILUL

Sînt derivate din norefedrină; au acțiune vasoconstrictoare și hipertensoare. Primul duce și la o creștere a debitului cardiac.

SUPRIFENUL ȘI VERITOLUL

Sînt derivate din amfetamină; au același fel de acțiune. Veritolul mărește volumul sistolic, mobilizează sîngele din organele rezervoare și tonifică vasele periferice. Se administrează în doze de 10—30 mg intravenos și 20—40 mg intramuscular. Durata de acțiune este de aproximativ 2 ore.

Utilizarea analepticelor periferice este astăzi tot atît de discutată ca și a analepticelor centrale.

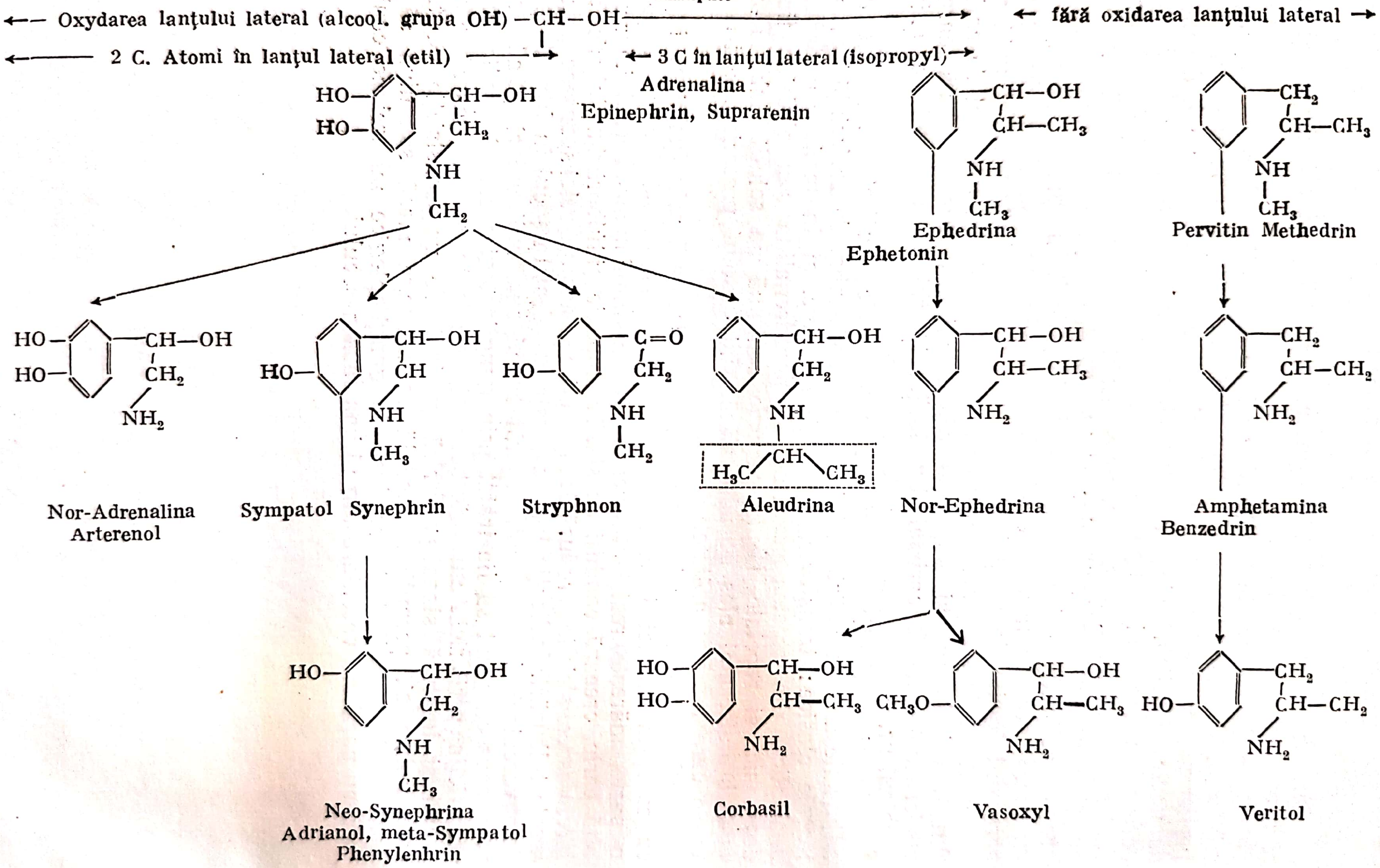
De altfel între cele două categorii de analeptice diferența este adesea arbitrară, deoarece acțiunea unora din ele este concomitent centrală și periferică. Predominanța unei acțiuni sau a celeilalte poate fi dependentă de unele modificări ale structurii chimice a unui corp de bază. Astfel adrenalina are trei grupe OH, și nu are acțiune pe sistemul nervos central; simpatolul, sinefrina, neosinefrina care posedă două grupe OH au și o acțiune centrală dar slabă. Efedrina cu un singur grup OH are o acțiune centrală mai puternică decît a precedentelor, totuși cu mare predominanță periferică, în timp ce pervitina, benzedrina, care sînt lipsite de grupul OH, au o acțiune net centrală și nulă periferică. Aceleași diferențe de proprietăți rezultă și din numărul de carboni din lanțul lateral și mai ales din combinația acestor două caracteristici numărul de carboni din lanțul lateral și numărul de oxidrili (tabloul nr. 15).

Ca și analepticele centrale, analepticele periferice nu sînt decît adjuvante ale reanimării. Stările de șoc se combat de preferință prin mijloacele clasice: transfuzie, oxigenoterapie etc. și în mod secundar prin analeptice, din acestea preferîndu-se noradrenalina sau efedrina fie în doze mici și repetate, fie în perfuzie continuă de soluții slabe. Dozele mari brutale, mai ales de adrenalină, sînt absolut proscrise pentru motivele care au fost arătate.

Indicația analepticelor periferice este discutată prin faptul că în șoc, cu excepția ultimei faze, există o reacție vasoconstrictivă care, pe de o parte, mărește rezistența periferică îngreunînd munca cordului, iar pe de altă parte, creează condiții de stază cu hipoxie și tulburări metabolice tisulare. Vasoconstricția produsă de analeptice se adaugă celei spontane mărind aceste tulburări. Indicația lor s-ar restrînge deci la șocul în faza de paralizie vasculară. Pentru motivul arătat mai sus, unii autori (Laborit) au propus ca șocul să fie tratat prin ganglioplegice care împiedică vasoconstricția periferică, nu măresc deci rezistența și nu încarcă munca inimii și înlătură staza periferică produsă de vasoconstricție cu toate consecințele ei, permițînd totodată ca întreaga masă sanguină să fie mobilizată; vasodilatația produsă de ganglioplegice nu trebuie confundată cu paralizia vasculară din ultima fază a șocului.

Tabloul nr. 25

Analeptice



Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Eichholz F., *Lehrbuch der Pharmakologie*. Springer, Berlin, 1942, vol. 1.
2. Frey R., Hügin W. u. Mayrhofer O., *Lehrbuch der Anesthesiologie*. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
3. Hayes M. A., *Shok and the Andrenocortex*. Surgery, vol. 35, nr. 2, febr. 1954, p. 174—189.
4. Landmesser Ch. M., Formel P. F. a. Converse G., *Comparative Effects of a Nervous Narcotic Antagonist*. Anesthesiology, 1955, vol. 16, nr. 4, p. 520—535.
5. Lerberghe A. P. et van Bergeron A. R., *Adrenoxyl ad Perfusionem*. Acta anest. Belgica, nr. 1, dec. 1954, p. 51—69.
6. Mercier J., Jaquenoud P. et Lestrier M. P., *Etude de quelques propriétés pharmacodynamiques de la N allyl-nor morphine*. Anest. et Analg, t. XII, nr. 2, aprilie 1955, p. 213—255.
7. Montague J., *La place des analeptiques dans la pratique de l'anesthésie*. Cahiers d'anest., t. 3, nr. 3, febr. 1956, p. 393—410.
8. Schaepdryěr A., *De l'utilisation de la nor-adrénaline en Chirurgie*. Acta anest. Belgica, 1952, nr. 1, p. 64.
9. Skvorţov V. I., *Manual de farmacologie*. Ed. de stat, Bucureşti, 1951.
10. Zindler M., Ganz P., *Ein Antidot der Opiate*. Deutsch. Med. Wochenschr., 1955, nr. 12, p. 410—412.

Dat la cules: 8.06.1957. Bun de tipar: 9.10.1957. Tiraj 4200 exemplare. Hîrtie velină de 65 gr/mp. Format: 16/70 × 100. Coli editoriale 59,7. Coli tipar: 50 + 4 planșe tipo. A. 01559/1957.
Pentru bibliotecile mari: indicele de clasificare: 617—089.5.
Pentru bibliotecile mici: 617—089.

Tiparul executat sub com. nr. 1281 la Întreprinderea poligrafică nr. 3, B-dul 6 martie nr. 29, București—R.P.R.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNDREPTĂRI ȘI ADĂUGIRI

Pag.	rîndul :	în loc de :	se va citi :
104	20 de jos	directă	dicrotă
112	19 de jos	fenice	frenice
190	Explicația fig. 65	C_3Z	C_3H_6
197	17 de jos	Graaford A.G.N.	Craaford A.G.A.
235	9 de jos	rezultată	rezultă
257	Explicația fig. 98	apăsatul	aparatul
286	La fig. 117	se va citi explicația de la figura 118 și invers	
307	Formula din stînga sus	$Br—N\equiv(CH_3)_3$ | $(CH_3)_{10}$ | $Br—N\equiv(CH_3)_3$	$Br—N\equiv(CH_3)_3$ | $(CH_2)_{10}$ | $Br—N\equiv(CH_3)_3$
313	3 de jos	d-beta-dehidroxi	d-beta-dihidroxi
332	1 de jos	(fig. 128).	(fig. 128); dintre dibenzoparatiazine (fenotiazine) fac parte; neoanterganul, fenerganul, diparcolul, parsidolul și largactilul
412	Explicația fig. 145	au aer	cu aer
446	17 și 7 de jos	eferente	aferente
487	Explicația fig. 166	Tushy	Tohy
491	22 de jos	interiorul	teritoriul
579	Explicația fig. 248	n. rahidial	n. radial
588	16 de sus	fig. 256	fig. 265
625	13 de sus	superiori permite transformarea excitațiilor interoceptive	superiori. Durerea poate determina o distonie neuro-vege-
703	19 de sus	copilul, imediat după instalarea acesteia	obține o anestezie completă și rapidă

Notă. Capitolul I, Noțiuni de fiziologie și fiziopatologie ale sistemului nervos, a fost redactat de V. Voiculescu
Capitolul III, Noțiuni de fiziologie și fiziopatologie ale circulației, a fost redactat de E. Malițchi
Capitolul XXVI, Analgezia la naștere, a fost redactat de P. Sîrbu.

Scanned with OKEN Scanner

EX LIBRIS Dr Iuliu Nițulescu

1974

Quasi cursorum lampades
libri per saecula traduntur

Scanned with OKEN Scanner